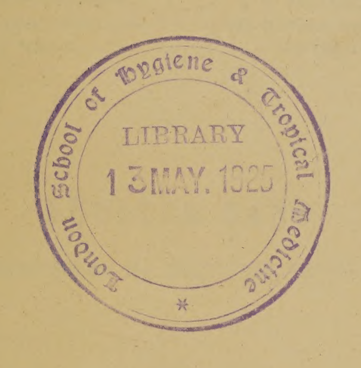



London School of Hygiene & Tropical Medicine
LIBRARY
13 MAY. 1925

ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER
UNIVERSITÄT BERLIN,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER
UNIVERSITÄT BRESLAU.

FÜNFTER BAND.

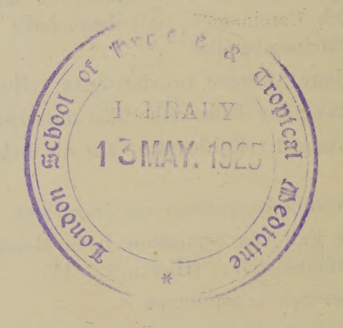
MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND SECHS TAFELN.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1889.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.


London School of Hygiene & Tropical Medicine
LIBRARY
13 MAY. 1925

Ueber Einfluss von Jahreszeit und Witterung auf das Auftreten von Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der localen Epidemieen.

Von

Ernst Almquist,
erstem Stadtarzt in Göteborg.

1. Einleitung.

Kaum eine Seite der Epidemiologie ist mehr verhandelt worden, als der Einfluss von Jahreszeit und Witterung. Dieser gehört sogar, nebst dem ungleichen Befallensein der Altersclassen, zu den vorzugsweise von den Epidemiologen beliebten Fragen. Dessen ungeachtet ist der Einfluss von Jahreszeit und Witterung auf unsere gewöhnlichen Seuchen längst nicht genug beleuchtet. Ausser den grossen Schwierigkeiten, die die Lösung dieser Frage darbietet, finde ich in den folgenden Verhältnissen noch eine Ursache. Man hat nicht genügend, weder den natürlichen Verlauf der einzelnen Epidemie, noch den Einfluss der Verkehrsverhältnisse in Betracht genommen.

Wenn in einem Fall von Pneumonie ein Arzneimittel verordnet wird, und darauf Krisis folgt, so zieht der Kliniker nicht gleich den Schluss, dass das Mittel diesen Erfolg gehabt hat. Er kennt nämlich den natürlichen Verlauf des Pneumoniefalles. Ebenso in der Epidemiologie. Wenn z. B. die Malaria oder die Diphtherie nach vier- oder fünfjährigem Herrschen in einer Stadt spärlicher hervortritt, so dürfen wir nicht als Ursache die Witterung des fünften Jahres hervorziehen, weil die genannten Epidemieen vier- oder fünfjährigen Verlauf ihrer Natur nach nehmen können.

Die Incubationsdauer der Krankheit ist auch nöthig zu kennen, wenn man den Einfluss von Jahreszeit und Witterung feststellen will. So hat man beim Wechselfieber zwischen Ansteckung und Hervortreten der Krank-

Tabelle I. Einige meteorologische

	Jahr	Januar	Februar	März	April
Temperatur der Luft, 1861—85	+ 7·1	— 0·8	— 0·6	+ 0·6	5·3
Temperatur des Bodens:					
$^1/_2$ m Tiefe, im Schatten	+ 5·0	+ 1·1	+ 0·7	+ 0·5	+ 0·8
$^1/_2$ m Tiefe, im Licht	+ 6·3	+ 1·1	+ 0·5	+ 0·5	+ 1·5
2 m Tiefe, im Schatten	+ 5·4	+ 4·3	+ 3·7	+ 3·2	+ 3·0
2 m Tiefe, im Licht	+ 6·5	+ 4·9	+ 4·1	+ 3·5	+ 3·3
Niederschlag mm., 1861—85	777·3	68·4	53·0	50·8	36·6
Relative Feuchtigk. d. Luft, Proc.:					
Aussen, 1871—85	77·8	88·2	87·1	81·1	70·2
In meiner Wohnung	46·6	35	35	35	35

heit mehr als ein halbes Jahr dahingehen sehen. Solange diese Frage nicht abgemacht ist, lohnt es sich nicht zu untersuchen, welche Witterung dem Wechselfieber vortheilhaft ist.

So auch bei der Entwickelung des Typhoidfieberherdes! Ich glaube gefunden zu haben, dass der Typhoidfieberfall erst nach etwa vier Wochen neue Fälle hervorbringt und dass der Herd nach ein Paar Monaten von selbst auslöscht. Will man also die dem Typhoidfieber günstigste Witterung untersuchen, so darf die Art und Weise, wie der Herd sich entwickelt und weiter verläuft, nicht ausser Acht gelassen werden.

Die letzte hiesige Masernepidemie brachte im März und April die meisten Fälle hervor. Sie war um den 1. November mit hierher umsiedelnden Personen eingeschleppt. Die Curve der Epidemie verlief wie gewöhnlich. Die vielen Fälle im Frühling wurden also diesmal von den grossen Herbstumzügen verursacht. Die Verkehrsverhältnisse müssen somit bei Beurtheilung des Einflusses der Jahreszeiten nicht unbeachtet gelassen werden.

Wir finden demnach, wie nöthig es ist, bei Behandlung der vorliegenden Frage genau darauf Acht zu geben, wie die Krankheitsfälle und die Epidemieen entstehen, sowie auch, wie die Haus- und Ortschafts-Epidemieen gewöhnlich verlaufen. Diese Abhandlung beabsichtigt einen Versuch in dieser Richtung zu machen. Leider ist in der Litteratur das Capitel der localen Epidemieen recht versäumt und auch die Incubationsdauer ist bei den meisten Seuchen unbekannt, wie sichere Angaben darüber einige Verfasser auch mittheilen. Bei einigen Krankheiten kann ich diese Fragen recht eingehend behandeln, bei anderen musste ich mich auf das Besprechen des jahreszeitlichen Verhaltens beschränken.

Folgende Infectionskrankheiten werden verhandelt: Masern, Typhoidfieber, Diphtherie, Cholera, Dysenterie, Malaria, Cerebrospinalmeningitis,

Hauptfactoren in Göteborg.

Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
9·9	14·9	16·9	15·9	12·6	7·6	3·0	+0·03
3·6	8·1	10·9	11·3	10·2	7·1	4·2	2·1
6·4	11·4	14·2	14·2	12·0	8·0	4·4	2·2
3·1	4·6	6·5	7·8	8·6	8·0	6·9	5·5
3·9	6·1	8·3	9·7	10·2	9·5	7·8	6·2
48·7	56·1	67·7	87·9	88·0	78·0	78·0	64·4
66·3	66·3	69·4	73·2	77·5	80·7	86·8	88·0
50	52	57	59	65	50	46	40

Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Typhus exanthematicus, Kinderdiarrhöen, Pneumonie, Bronchitis. Die erstgenannten, besonders die drei ersten Krankheiten werden ausführlich untersucht. Dass ich bei einigen der behandelten Krankheitsformen kein volles Recht habe, sie Infectionskrankheiten zu nennen, ist mir wohl bewusst. Ich thue es, weil ich einen Sammelnamen brauche.

Hauptsächlich nehme ich mein Material aus Göteborg und Skandinavien im Allgemeinen, weil hier die localen Epidemieen mehrerer Seuchen genau zu studiren sind. Durch stetigen Vergleich mit den Verhältnissen anderer Länder, besonders Deutschlands, hoffe ich dieser Untersuchung allgemeines Interesse geben zu können, auch wenn das verhandelte Thema vorher nicht so wenig studirt wäre. Meine Untersuchungen sind auf Europa und hauptsächlich Nordeuropa begrenzt.

Meine Methoden sind nicht nur statistisch. So wie man in der Klinik Erfahrung über Symptome, Verlauf u. s. w. des einzelnen Falles bekommt, so kann auch der prakticirende Hygieniker allmählich Erfahrung über Epidemieen, Verlauf der Hausepidemieen u. dgl. gewinnen. Panum hat, ohne Zahlen zu brauchen, durch Beobachtung einer Epidemie die Incubationsdauer der Masern festgestellt. Diese Methode ist in der Epidemiologie nicht neu, jedoch viel zu wenig benutzt. Die Ursache liegt wohl darin, dass bis jetzt die meisten Epidemiologen nicht Gelegenheit genug gehabt, Epidemieen während ihrer Dauer zu beobachten. Durch Zahlen wird die eigene Erfahrung des Epidemiologen sowie des Klinikers oftmals am genauesten dargestellt. Die so entstandene Statistik kann in vielen Fällen einen höheren Werth als die officielle Statistik bekommen. Man hört oft über die Ungenauigkeit der todten Zahlen und die Unsicherheit der Resultate der Statistik klagen. Es ist wahr, dass statistische Zahlen sehr

Tabelle II. Das jahreszeitliche Verhalten

	Summa oder Durchschnitt	Januar	Februar	März
Morbilli, Todesfälle, Durchschnitt v. Procentzahlen in:				
vier grossen Epidemieen 1861—87	100	16	6	8
vier kleineren „ 1861—87	100	8	9	15
acht grossen „ 1771—1850	100	12	7	7
Höhepunkt der Epidemieen 1861—87	8	—	1	1
Anfang derselben (nach Krankheitsmeldung) . .	8	—	—	—
Höhepunkt der Epidemieen 1771—1850	8	1	—	1
Anfang derselben (nach Todesfällen)	8	1	—	—
Typhoidfieber 1878—87:				
Erkrankungen, Procent	100	11	6	8
Todesfälle, nach Erkrankungstag, Procent . . .	100	10	10	8
Sterblichkeit unter 100 monatlich Erkrankten . .	~~100~~ 13	11	21	14
Diphtherie, Todesfälle in der:				
Croupepidemie 1871—75, Procent	100	9	11	11
Diphtherieepidemie 1882—86, Procent	100	12	12	10
Cholera, Todesfälle, Durchschnitt von:				
Procentzahlen in acht Epidemieen 1834—66 . .	100	—	—	—
Höhepunkt der acht Epidemieen 1834—66 . . .	8	—	—	—
Dysenterie:				
Todesfälle 1770—1860 (etwa fünf Epidemieen) .	100	2	1	—
Wechselfieber: Krankenhausfälle, Durchschnitt der				
Procentzahlen von fünf Epidemieen 1809—60 . .	100	3	6	12
Aerztlich gemeldete Fälle 1859—60, Procent . .	100	3	6	16
Variola: Todesfälle:				
Durchschnitt v. Procentzahlen in 3 Epid. 1863—75	100	7	6	10
acht Epidemieen 1762—1801, Procent	100	10	8	7
fünf Epidemieen 1820—60, Procent	100	12	14	17
Höhepunkt der drei Epidemieen 1863—75 . . .	3	1	—	—
Höhepunkt der acht Epidemieen 1762—1801 . .	8	2	—	1
Anfang derselben (nach Todeszahl)	8	—	—	—
Höhepunkt der fünf Epidemieen 1821—60 . . .	5	—	1	1
Anfang derselben (nach Todeszahl)	5	—	—	2

einiger Infectionskrankheiten in Göteborg.

April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	December	Anzahl benutzter Fälle
7·5	5	2·5	1	0·5	1	5	17	30·5	790
20	14	9	5	3	0·5	2	9	5·5	190
4	3	2	8	13	10	10	12	12	890
1	1	—	—	—	—	—	2	2	
1	—	—	—	2	1	—	2	2	
—	—	—	1	1	1	—	1	2	
—	1	1	—	2	1	1	—	1	
4	6	7	7	10	13	9	11	8	1558
4	13	6	7	7	11	9	5	10	195
11	24	11	13	8	11	12	6	17	
10	8	5	5	5	7	9	10	10	371
9	5	6	3	3	8	6	12	14	459
—	—	—	0·5	16	34	28	20	1·5	3889
—	—	—	—	1	4	2	1	—	
—	—	—	1	33	37	15	8	3	365
20	20	10	6	8	6	4	3	2	1957
23	20	8	4	5?	5·5	4	3	2·5	5523
13	20	15	7	5	4	3	4	6	420
5	4	7	6	8	9	13	13	10	702
8	11	9	4	4	3	7	4	7	348
—	2	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	2	—	1	1	—	
1	—	1	1	1	—	2	2	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	1	
1	—	—	1	1	—	—	—	—	

	Summa oder Durchschnitt	Januar	Februar	März
Scarlatina, Todesfälle:				
1861—85, Procent	100	8	6	6
Durchschnitt d. Procentzahl. i. d. Epid. 1860, 65, 70	100	6	5	4
Durchschnitt der zwei Fünfjahrsperioden 1876—85	100	9	8	8
Acht Epidemieen 1794—1859	100	6	4	7
Höhepunkt der Epidemieen 1861, 66, 70, 78	4	—	—	—
Anfang derselben (nach Krankheitsmeldung)	4	—	—	—
Höhepunkt von acht Epidemieen 1794—1859	8	1	—	1
Anfang derselben (nach Todesfall)	8	—	1	—
Pertussis, Todesfälle und Krankheitsfälle:				
1861—85, Procent: Krankheitsfälle	100	11	8	6·5
1861—85, Procent: Todesfälle	100	12	10	6
Durchschn. d. Procentz. in vier Epid. 1860—76 K.	100	7	5	4
Durchschn. d. Procentz. in vier Epid. 1860—76 T.	100	6	3·5	5
Durchschn. in zwei Fünfjahrsperiod. 1876—85 K.	100	12·5	10	8
Durchschn. in zwei Fünfjahrsperiod. 1876—85 T.	100	12	12	8
1765—1860, Procent	100	8	5	4
Höhepunkt der Epidemieen 1860, 66, 72, 75	4	—	—	—
Anfang derselben (nach Krankheitsmeldung)	4	1	—	1
Typhus exanthematicus:[1]				
Todesfälle nach Todestag, 1868—70, Procent	100	8	11	17
Aerztliche Krankheitsmeldungen, 1868—70, Proc.	100	8	10	17
Krankenhausfälle, 1868—70, Proc.	100	8	12	18
Krankenhausfälle, Durchschnitt der Procentzahlen in den Epidemieen 1827—28, 38—39, 46—47	100	8	6	10
Kinderdiarrhöen, Todesfälle, Durchschnitt der Procentzahlen für fünf Fünfjahrsper. 1861—85, Alle	100	5	5	6
Chronisch diagnosticirt	100	7	6	7
Acut diagnosticirt	100	3	2	5
Unangegebene Form	100	6	5	5
Cholera infantum im Findelhause, Stockholm:				
Todesfälle 1842—58, Procent	100	7	9	7
Gepflegte, 1860—86, „	100	10	7	6
Gestorbene, 1860—86 „	100	11	9	6
Pneumonie, Durchschnitt der Procentzahlen für fünf Fünfjahrsperioden, alle Todesfälle 1861—85	100	12	10	12
do., unter Erwachsenen	100	11	9	13
do., unter Kindern	100	13	11	10
Kinderbronchitis, Durchschnitt der Procentzahlen für fünf Fünfjahrsper., alle Todesfälle 1861—85	100	12	13	12
davon „Bronchitis“	100	12	13	12
„ „Bronchitis capillaris“	100	13	13	13

[1] Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis zusammen, unter den Todesfällen

April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	December	Anzahl benutzter Fälle
5	6	5	6	8	9	15	15	11	1639
5	5	5	7	9	13	17	15	9	914
8	8	8	4	7	4	12	14	10	716
6	7	6	8	6	6	17	17	10	308
—	—	—	—	1	—	1	2	—	
—	1	1	—	1	—	1	—	—	
—	—	—	—	1	—	3	1	1	
1	—	—	2	—	3	1	—	—	
5·5	5·5	4·5	8	8	8	9	13	13	9970
9	5	5	7	9	8	8	9	12	640
4	11	8	8·5	11	9·5	10	11	11	3570
6·5	7	10·5	12	10·5	8	12	10	9	262
7	5·5	4·5	8	8·5	8·0	6·5	9·5	12	4860
11	4	4	7	10	9	5	8	10	313
5	4	6	5	12	12	15	14	10	592
—	—	—	1	1	—	1	—	1	
—	—	—	1	—	—	—	—	1	
17	11	8	7	4	3	3	4	7	438
17	14	8	6	3	4	4	3	6	5446
19	14	9	6	2	4	3	2	3	1737
11	8	11	9	7	5	9	6	10	403
6·5	7	9	13	15	13	8	6	6·5	3343
8	9	9	10	11	11	8	6	8	1275
4	6	9	18	27	13	6	3	4	636
7	6	9	12	16	13	8	7	6	1432
8	4	5	10	17	12	7	7	7	332
6	9	7	12	13	11	6	6	7	998
7	9	6	12	11	10	6	6	7	734
13	11	8	5	4	4	5	7	9	3470
14	14	8	5	3	4	4	6	9	2035
11	8	7	6	5	6	5	8	10	1435
11	9	6	4	4	4	6	10	9	1699
11	7	7	5	5	3	7	9	9	747
12	10	6	3	4	4	4	10	8	952

in 1868—70 können etwa 15 Procent als Typhus abdominalis angenommen werden.

oft zu Untersuchungen missbraucht worden sind, wo sie keine sichere Auskunft geben können. Oft findet man auch statistische Arbeiten, die nicht die Zuverlässigkeit des Materiales genügend beweisen. Doch wird wohl Niemand daran zweifeln, dass das unten benutzte Material ausreichend ist, um Anwesenheit oder Abwesenheit verbreiteter Seuchen oder ihre relative Häufigkeit sicher zu constatiren.

2. Das meteorologische und statistische Material.

Vorstehende Tabelle I giebt die monatlichen Durchschnittszahlen von einigen meteorologischen Hauptfactoren in Göteborg. Die Angaben über Temperatur und Feuchtigkeit der Aussenluft sowie über Niederschlag sind den officiellen Jahresberichten entnommen.[1] Von Lufttemperatur und Niederschlag habe ich Durchschnittszahlen für die 25jährige Periode 1861 bis 1885 ausgerechnet, von der relativen Feuchtigkeit für die Periode 1871 bis 1885.

Die Temperatur des hiesigen Bodens habe ich hauptsächlich in einer Arbeit von Dr. H. E. Hamberg studirt.[2] Dort finden wir in einer Tabelle monatliche Durchschnittszahlen aus Beobachtungen bei drei Stationen im mittleren Schweden für die Jahre 1881 bis 1884. In Göteborg habe ich seit August letzten Jahres eigene vorläufige Beobachtungen über die Bodentemperatur vorgenommen. Der gefundene Werth in einer Tiefe von $^1/_2{}^m$ stimmt, etwaige Decimalen unberücksichtigt, mit den entsprechenden Zahlen der Tabelle gut überein.

In meinem Arbeitszimmer habe ich die relative Feuchtigkeit der Luft durch tägliche Beobachtungen während der letzten Jahre bestimmt. Diese Untersuchung ist nicht abgeschlossen und die angegebenen Zahlen also nur als vorläufig anzusehen. Das Zimmer ist geräumig und ohne Ventilationsvorrichtungen. Ich habe sowohl Schleuder-, wie Haar- und Stroh-Hygrometer benutzt. Nur für die Monate vom Mai bis September ist das Zimmer als ungeheizt anzusehen.

Das statistische Material der Tabelle II bezieht sich grösstentheils auf meine eigene Bearbeitung des hiesigen Materiales. Das Hauptmaterial über die Sterblichkeit machen dabei die werthvollen ärztlichen Todtenscheine der 25 Jahre 1861 bis 1885 aus. Diese habe ich im Original bearbeitet. Vor dem Jahre 1861 habe ich für die Todesursachen die Angaben der Prediger in den Todtenlisten benutzt.

---

[1] *Meteorologiska Jakttagelser i Sverige.*

[2] Om Skogarnes inflytande på Sveriges klimat. *Domänstyrelsens berättelse för 1884.* S. 64.

In den Krankenhausjournalen habe ich von 1782 bis 1860 das Vorkommen von acuten inneren Krankheiten vollständig bearbeitet, für spätere Jahre nur bezüglich gewisser Krankheiten. Ueber vorkommende Krankheiten geben uns weiter die recht genauen, wöchentlichen, ärztlichen Krankenmeldungen seit 1850 Auskunft. Von 1876 an giebt es für gewisse Seuchen obligatorische Meldepflicht. In der Tabelle II sind auch nach Dr. v. Hofsten Angaben über Cholera infantum in Stockholm angeführt.

Um zuverlässigere Vertheilung der Fälle auf Monate zu erhalten, habe ich meistens nicht die monatlichen Zahlen für längere Perioden auf einmal summirt, sondern habe entweder für fünf Jahre oder für jede Epidemie apart für sich monatliche Summen ausgerechnet und auf Procent bezogen. Nachher habe ich Durchschnittszahlen aus diesen monatlichen Procentzahlen ermittelt. Bei meiner Bearbeitung werden als Kinder alle unter 15 Jahren, und als Erwachsene diejenigen über 15 Jahre aufgenommen.

3. Untersuchung der einzelnen Krankheiten.

1. Masern.

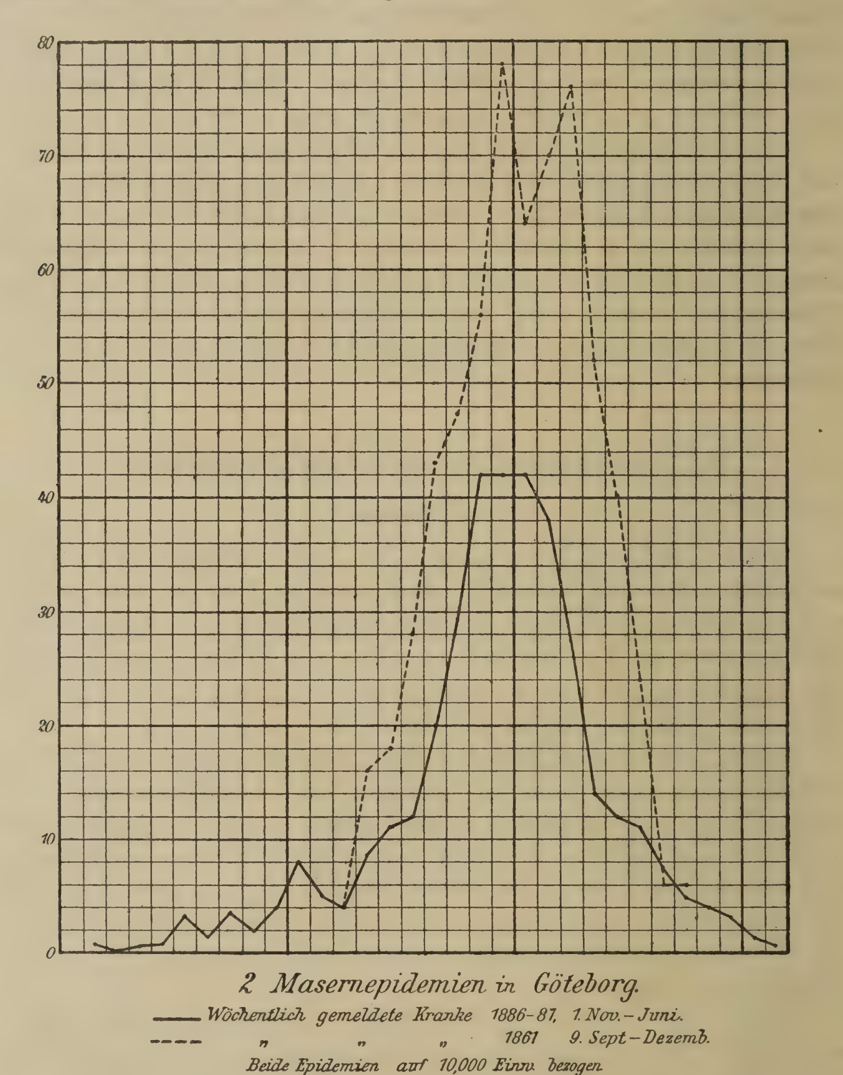
Panum hat vor vierzig Jahren die Incubationsdauer der Masern untersucht und dabei festgestellt, dass vierzehn Tage zwischen der Ansteckung und dem Erscheinen des Exanthems verlaufen.[1] Diese wichtige Errungenschaft der Epidemiologie ist später von vielen Aerzten bestätigt. Der Angesteckte führt das Contagium mit sich herum, und dieses geht sehr leicht direct von Person zu Person über.

Einmal habe ich Gelegenheit gehabt, die Entwickelung einer Masernepidemie der hiesigen Stadt zu verfolgen. Die Ansteckung wurde von recht entfernten Landestheilen in Schweden um den 1. November 1886 gleichzeitig von mehreren sich hier ansiedelnden Personen eingeschleppt. Eine oder ein Paar von ihnen wurden kurz darauf in's Krankenhaus als Scarlatinapatienten aufgenommen; dort entstand ein Herd, der jedoch, so viel wir wissen, gänzlich erlosch. Andere Fälle zündeten die Epidemie folgendermaassen an.

Gleich nach Ankunft in der Stadt erkrankten ein Paar Kinder besagter hier einziehenden Familien. Im selben Hause erkrankten Mitte oder Ende November mehrere Kinder. In der Kleinkinderschule, die von einigen dieser Kinder besucht wurde, erkrankten um den 1. December von 100 etwa 20 Kinder. In den Familien und in den Häusern, wo die Erkrankten wohnten, entstanden darauf neue Herde. Bald war

[1] Virchow's *Archiv.* Bd. I. S. 492.

die Epidemie in dem betreffenden Stadttheil in vollem Gang, gleichzeitig äusserte sie sich hier und dort in der ganzen Stadt. Die Krankheit war in zwei Jahren kaum bei uns vorgekommen.



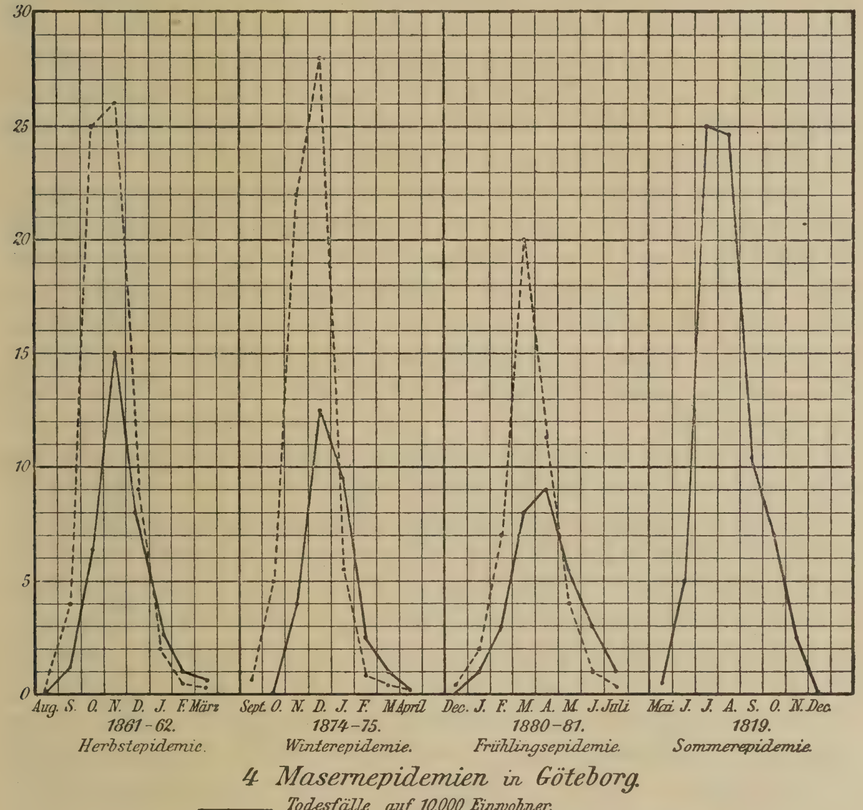
2 Masernepidemien in Göteborg.

——— *Wöchentlich gemeldete Kranke 1886–87, 1. Nov.–Juni.*
– – – *„ „ „ 1861 9. Sept–Dezemb.*

Beide Epidemien auf 10,000 Einw. bezogen.

Die weitere Entwickelung der Epidemie wird von der beigegebenen Curve erläutert. Die dort verzeichneten Krankheitsfälle sind natürlich nicht als vollständig anzusehen. Der Anfang der Epidemie ist sorgfältig studirt, und wohl fast sämmtliche Fälle aufgesucht; da die Epidemie recht gangbar war, wurde nur ein Theil gemeldet. Jedoch giebt, ohne Zweifel,

die Curve gut den Gang dieser wieder. Die ganze Epidemie von dem Import des Giftes und bis zu dem fast völligen Auslöschen dauerte 30 Wochen; die Zeit, da die Krankheit sehr gangbar war, kann auf 15 Wochen angeschlagen werden. Fast in der Mitte dieses letzteren Zeitraumes treffen wir den Höhepunkt. Im Ganzen wurden 3,250 Kranke gemeldet, 72 Todesfälle wurden ärztlich bescheinigt.



4 Masernepidemien in Göteborg.

Als Vergleich sind die gemeldeten Fälle aus der Epidemie 1861 bis 1862 auch in der Curve aufgenommen. Nähere wöchentliche Angaben über Anfang und Ende dieser mangeln. Wir sehen, dass die Dauer dieser heftigen Epidemie dieselbe war. 1861 war der Höhepunkt im October bis November, 1887 im März, jedoch verliefen die entsprechenden Theile der beiden gleich. 1861 waren die Masern viel bösartiger, da wir 2700 gemeldete Fälle und 139 ärztlich bescheinigte Todesfälle antreffen. Die Masern waren für etwa sechs Jahre vorher aus der Stadt verschwunden gewesen.

Die obigen Curven beschreiben uns den Verlauf von vier Epidemieen in Göteborg, die in verschiedener Jahreszeit verlaufen sind. Die erste, deren wöchentlicher Verlauf eben beschrieben worden ist, culminirt im October bis November, die zweite im December, die dritte im März, die vierte im Juli bis August. Alle waren sie bösartig, im Vergleich mit der ganzen Einwohnerzahl machen sich die Todesfälle, je nach Vergrösserung der Stadt, weniger und weniger bemerkbar. Der Verlauf der Epidemie von 1819 ist nur von den Predigern angegeben; da in dem betreffenden Jahre jedoch Seuchen, die mit Masern verwechselt werden konnten, nicht epidemisch waren, und der Verlauf mit dem ärztlich beschriebenen gut übereinstimmt und mit keiner anderen Epidemie zu vergleichen ist, so halte ich auch diese Curve für unsere Zwecke benutzbar.

Todesfälle kommen 5 bis 7 Monate vor, Krankheitsfälle ebenso lange. Die monatlichen Zahlen bilden regelmässige Curven ohne Zacken, mit raschem Steigen und ebenso schnellem Sinken, Höhepunkt ungefähr in der Mitte. Die Jahreszeit übt auf den Verlauf absolut keinen sichtbaren Einfluss, weder auf die Curve der Krankheits-, noch auf diejenige der Sterbefälle aus. Die Länge und der zeitliche Verlauf der Epidemie werden dieselben, wann im Jahre auch der Anfang eingetroffen ist. Dieses Thema habe ich früher ausführlicher behandelt.[1] Dort weise ich nach, dass in allen den grössten Städten Skandinaviens die Masernepidemieen ungefähr dieselbe Zeit dauern und ungefähr dieselbe Curve zeigen, in welcher Jahreszeit sie auch ihren Anfang gehabt. Diese regelmässige Dauer, das oftmalige Eintreffen verbreiteter Epidemieen kurz nach einander in derselben Stadt, die deutliche Unfähigkeit des Maserngiftes, zwischen den grossen Epidemieen um sich zu greifen, diese Umstände beweisen nach meiner Meinung, dass die Ortschaftsepidemieen nicht nur aus Mangel an disponirten Individuen, sondern oftmals aus Mangel an passendem Ansteckungsstoff aufhören.

In Schweden überhaupt sind die Masern bis zur Mitte der siebziger Jahre derart aufgetreten, dass in zwei bis drei Jahren die meisten Theile des Landes überschwemmt worden sind, worauf die Krankheit fast gänzlich verschwunden ist. Gewöhnlich ging die Seuche deutlich von einem Küstenort aus: von Göteborg, oder Malmö, Helsingborg, Stockholm u. s. w. Nachher verbreitete sie sich zuerst über die nächstliegenden Provinzen; gewisse Gruppen von Provinzen sind von Epidemie zu Epidemie gleichzeitig durchseucht. Bei der beschriebenen Entwickelung der Masernperioden habe ich nie bemerkt, dass die Ausbreitung bei gewisser Jahreszeit zurückgehalten wurde, so wie bei anderen epidemischen Krankheiten leicht zu erweisen ist. Die Krankheitsfälle werden von Quartal zu Quartal zahl-

---

[1] *Wie entstehen unsere Masernepidemieen, warum hören sie auf?* Göteborg 1885.

reicher gemeldet, bis dass der Höhepunkt erreicht ist. Dieser fiel bei den drei Epidemieen 1861, 1868, 1873 je einmal in's erste, dritte und vierte Quartal; die meisten Fälle wurden in diesen Epidemieen im Ganzen genommen im vierten gemeldet.

Hier sei im Vorbeigehen bemerkt, dass ich alle seit 1867 von Aerzten in Göteborg bescheinigten Todesfälle an Masern untersucht und dabei gefunden, dass etwa die Hälfte als mit Pneunomie oder schwereren Bronchiten complicirt angegeben wurden. Die relative Anzahl dieser Complicationen ist in allen Monaten ungefähr dieselbe, obgleich einige Epidemieen im December, die anderen im Frühling culminirten. Dieses Verhältniss kann vielleicht etwas beitragen, den kleinen Einfluss der Jahreszeiten auf die Masern zu beleuchten. — Ueber einen Einfluss einzelner meteorologischer Factoren habe ich vergebens nachgeforscht. Ich muss jedoch gestehen, dass meine Nachforschungen nur orientirend und vorläufige gewesen sind. Andere Aerzte sind dabei nicht glücklicher gewesen. Da der Verlauf der localen Epidemieen von den Jahreszeiten nicht merkbarer beeinflusst wurde, so ist wohl auch ein wesentlich einwirkender meteorologischer Factor wahrscheinlich nicht vorhanden, um so viel weniger, als das Gift von Person zu Person sicherlich übertragen wird, und also alle Einwirkung auf das Gift sich als unwahrscheinlich darthut.

Nachdem wir den Verlauf der localen Epidemieen studirt haben, werden wir jetzt theilweise mit Hülfe der Tabelle II untersuchen, wann überhaupt im Jahre die meisten Masernepidemieen eintreffen. In Göteborg sind seit 1860 vier grosse Epidemieen mit Höhepunkt im November einmal, December zweimal und April einmal, sowie vier kleinere Epidemieen mit Höhepunkt im November, März, April, Mai je einmal eingetroffen. Nach gemeldeten Krankheitsfällen oder nach Todesfällen fällt der Höhepunkt gewöhnlich in denselben Monat. Es ergiebt sich also, dass der Höhepunkt in zwei Perioden des Jahres eingetroffen: nämlich entweder im November bis December oder im März bis Mai. Die erstgenannte Periode entspricht einem Anfang der Epidemieen im August bis September, die zweite einem im November bis December. Aus älterer Zeit sind nach 1771 acht bedeutende Epidemieen bekannt, deren Höhepunkt eintraf: im Juli, August, September, November, Januar und März je einmal, und im December zweimal, also drei im Juli bis September, vier im November bis Januar, und eine im März.

Am Ende des Jahres treffen wir somit in Göteborg am häufigsten den Höhepunkt der Masernepidemieen, besonders derjenigen der bedeutenden Epidemieen. Der Anfang der dann culminirenden Epidemieen fällt in die Zeit der regsten Schifffahrt. Die später culminirenden haben entweder gegen das Ende des Jahres oder im Frühling angefangen. Die

Tabelle II erweist auch, dass die meisten Fälle in den letzten 30 Jahren am Ende des Jahres und im Frühjahr eingetroffen sind, in früheren Zeiten, vielleicht theilweise der geringeren Einwohnerschaft zufolge, im August bis Januar.

Solange man nach dem Eintreffen des Höhepunktes der Masernepidemieen, oder, wie meistens geschehen ist, nach dem Eintreffen der zahlreichsten Fälle, den Einfluss der Jahreszeiten zu beurtheilen versuchte, war es natürlich, dass man in erster Hand an den schädlichen Einfluss des Winters und Frühjahrs und besonders an die dann herrschenden Pneumonieen und Catarrhe denken musste. Wissen wir dagegen, dass der zeitliche Verlauf der Ortschaftsepidemieen von Anfang an ohne merkbaren Einfluss äusserer Verhältnisse fortgeht, so verschwindet die Bedeutung der genannten Speculationen und man wird gezwungen, beim Anfang der Epidemie die wesentliche Ursache zu suchen.

Somit verschwindet gleich alle Wahrscheinlichkeit, dass die Krankheit überhaupt von der Jahreszeit, d. h. von deren Witterungsverhältnissen, wesentlich beeinflusst wird. Niemand kann es wohl wahrscheinlich heissen, dass die Masern sollten von den Witterungsverhältnissen im Sommer oder Herbst befördert werden, dass diese Krankheit in der besagten Jahreszeit von einigen meteorologischen Factoren entzündet werden sollte.

Die oben beschriebene Epidemie, die den 1. November anfing und im März culminirte, war importirt. In meiner oben citirten Arbeit habe ich zu erweisen versucht, dass die Masern in jeder epidemischen Periode vom Ausland nach Schweden importirt worden sind, und dass sie auch in Göteborg nicht heimisch gewesen. Die grossen Epidemieen haben sich nicht innerhalb des Landes von den seit voriger Epidemie möglich zurückgebliebenen Fällen im Lande entwickelt. Aus diesem Ergebniss darf ich wohl den Schluss ziehen, dass der Sommer und Herbst nur deshalb so viele Masernepidemieen hervorgerufen haben, weil dann die regste Schifffahrt vorkommt und also der meiste Verkehr mit entfernteren Ortschaften.

Noch eine Stütze für diese Ansicht finde ich darin, dass alle die mehr bedeutenden Frühjahrsepidemieen, die hier vorgekommen, 1878, 1881, 1887 und 1792, und die im Winter anfingen, Epidemieen in den umgebenden Landschaften als Vorläufer hatten, während die allermeisten schweren Winterepidemieen sich hier zuerst zeigten und erst nachher in den umgebenden Landschaften auftraten. Wir haben in dem Gesagten eine Andeutung, dass die Winterepidemieen oftmals von entfernteren Plätzen direct hierher importirt worden sind, während die Frühjahrsepidemieen gewöhnlich von näheren Ortschaften die Ansteckung genommen.

In Stockholm trafen wir bei 14 Epidemieen 1785 bis 1880 den Höhepunkt fünfmal im Juli bis September, viermal im November bis Januar,

fünfmal im März bis Mai. In Malmö scheint es, dass die Masern hauptsächlich im Sommer und im Frühling grassirt haben. In Kopenhagen finden wir 1834 bis 1881 in 14 Epidemieen den Höhepunkt achtmal im November bis Januar, zweimal im Juni, je einmal in den Monaten Februar, März, April, Mai. Von 10 Christiania-Epidemieen 1829 bis 1881 hatten vier im November bis December ihren Höhepunkt, vier im Frühling und zwei im Sommer.[1]

Wir finden somit, dass die Masern sehr ungleich in verschiedenen Orten aufgetreten sind. In den meisten der genannten Orte bemerken wir doch in den Monaten November bis Januar eine Prädilection für Masern; in gewissen Herbstmonaten ist kaum je ein Höhepunkt anzutreffen. Im Sommer und Frühling prävaliren die Masern oft. Die Krankheit fängt in den betreffenden Ortschaften also öfters im Sommer oder Herbst an, nicht selten um Neujahr herum.

Ueber die ausserskandinavischen Städte sei bemerkt, dass die Masern in London in den letzten 48 Jahren die grösste Anzahl Todesfälle in dem zweiten und vierten Quartal des Jahres gezeigt; im Durchschnitt erschienen in den vier Quartalen je 30, 37, 27 und 35 wöchentliche Todesfälle.[2] In Paris finden wir im Frühling oftmals eine Masernsteigerung.[3]

Hirsch erweist, dass die Masern vollständige Unabhängigkeit des Vorkommens, der Gestaltung und des Charakters von klimatischen und jahreszeitlichen Einflüssen, sowie von Witterungsverhältnissen erkennen lassen, weil sie sich unabhängig von der geographischen Lage des Landes zeigen, und weil das Verhältniss zwischen den gut- und bösartigen Epidemieen in allen Jahreszeiten ziemlich gleichmässig sich gestaltet. Dessen ungeachtet findet er überall, wo die Krankheit überhaupt geherrscht, den Einfluss gewisser durch die Jahreszeiten bedingter Witterungsverhältnisse auf die Häufigkeit des Auftretens und Vorherrschens derselben in ausgesprochener Weise bemerklich, und zwar ist dieser Einfluss in allen geographischen Breiten ein und derselbe — überall sind es die kälteren Jahreszeiten, in welchen Masernepidemieen am häufigsten ihren Anfang nehmen und vorzugsweise prävaliren. In 213 Epidemieen hat die Acme sich derartig gezeigt:[4]

Im Sommer 14 Procent, im Herbst 23 Procent, im Winter 27 Procent, im Frühling 36 Procent.

---

[1] *Wie entstehen unsere Masernepidemieen, warum hören sie auf?* S. 59–61.
[2] *Annual summary of births etc.* London 1887. S. 37.
[3] *Annuaire statistique de la ville de Paris.*
[4] *Historisch-geographische Pathologie.* Bd. I. S. 115.

Beleuchten wir diese Thatsachen mit der hiesigen Erfahrung! Erstens finden wir, dass es gewisse Ortschaften giebt, die nicht der genannten Regel von Dr. Hirsch unterworfen sind, und dass in einigen besonders der Herbst oder sogar der Sommer die meisten Masernepidemieen entzündet haben. Obgleich in den skandinavischen Hauptorten die Masern öfter nicht in der kälteren Jahreszeit angefangen haben, so können jedoch die Angaben von Hirsch richtig sein, dass im Ganzen genommen die meisten Epidemieen dann auf dem Höhepunkt gestanden haben.

Wenn nämlich eine Ortschaft in einer masernfreien Provinz angegriffen wird und nachher sich von dieser die Ansteckung weiter verbreitet, so ist es sogar recht wahrscheinlich, dass die meisten Ortschaften die zahlreichsten Fälle von Masern aufweisen werden, nachdem die ursprüngliche Quelle schon zu versiegen anfängt. Es ist, um die Frage zu lösen, nöthig, den Verlauf der Ortschaftsepidemieen und die Verschleppung von Ort zu Ort eingehend zu studiren.

Wir haben in dieser Untersuchung gefunden, dass die angefangene locale Masernepidemie keinen bemerkbaren Einfluss der Jahreszeit aufweist, dass sie von ihrem Anfang an in unseren grösseren Ortschaften immer denselben Verlauf genommen, und dass der Höhepunkt in sehr verschiedener Jahreszeit eingetroffen.

In den studirten Ortschaften fanden wir oftmals den Höhepunkt der Epidemieen im November bis Januar oder im März bis Mai. Höhepunkt im Sommer war, besonders in früheren Zeiten, nicht selten. Dem Höhepunkt im Winter entspricht in unseren grösseren Städten ein Anfang der Epidemie im Sommer oder Herbst, dem Höhepunkt im Frühling der Anfang im Winter.

Die Winterepidemieen in Göteborg waren öfters sehr bösartig; ich habe den Schluss gezogen, dass sie gewöhnlich weite Wege hergeschleppt waren, weil die umgebenden Landschaften vorher meistens von Masern befreit waren. Da der Anfang im Sommer oder Herbst eintraf, so setzte ich ihr Entstehen mit der dann vorkommenden regsten Schifffahrt in Zusammenhang.

Die von hier aus verschleppten Epidemieen kamen später zur vollen Entwickelung. So können möglicherweise die vielen Frühlingsepidemieen oft als secundär erklärt werden. Damit sei es wie es will, jedenfalls brauchen diese Epidemieen gewiss nicht den Einfluss einer gewissen Witterung zu befürworten. Für Göteborg und Schweden im Allgemeinen habe ich zu erweisen versucht, dass die ungleiche Frequenz der Masern in verschiedener Jahreszeit von den ungleichen Verkehrsverhältnissen herrührt. Dasselbe kann auch in anderen Ländern das Verhältniss sein.

2. Das Typhoidfieber.

Die Dauer der Incubation des Typhoidfiebers wird von den Verfassern sehr ungleich und unsicher beurtheilt. Man muss auch gestehen, dass das in der Litteratur vorliegende Material meistens sehr wenig geeignet ist, die Frage zu lösen. Ich habe eine Epidemie studirt, die diese Dauer innerhalb gewisser Grenzen ohne Zweifel gut angiebt.

Den 13. Juni 1886 marschirten etwa 400 Artilleristen von der hiesigen Caserne und langten denselben Abend in dem mehrere Meilen entfernten Lager an. Den genannten Tag zogen ebenso viele Artilleristen vom Lager in die Caserne zurück. Von den erstgenannten Artilleristen erkrankten kurz darauf über 60 an Typhoidfieber, in allen Batterieen zahlreiche Fälle. In der Caserne in langer Zeit vor- und nachher kein Fall, jedoch mit Ausnahme von einem Fall den 30. Juni. Die Erkrankungstage waren die folgenden:

Den	19.	Juni	1	Den	26.	Juni	2
„	21.	„	2	„	27.	„	20
„	22.	„	2	„	28.	„	9
„	23.	„	3	„	29.	„	14
„	24.	„	5	„	30.	„	3

Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle diese Leute im Lager oder wenigstens nach Verlassen der Caserne angesteckt waren. Bei einem Manne machte also die Incubationsdauer höchstens 6 Tage aus, bei den meisten höchstens 14 bis 16 Tage. Die Anzahl der Erkrankten war zu gross, um Zufälligkeiten gelten zu lassen. Bei derjenigen Art der Ansteckung, die vorlag, ist die Incubationsdauer höchstens zu zwei Wochen anzuschlagen.

Wenn ein Typhoidfieberkranker in ein Haus zur Pflege gebracht wird und dort locale Epidemie erregt, so geschieht das nicht so schnell, wie die eben beschriebene Epidemie zu Stande kam, ebenso nicht so schnell, wie unter denselben Umständen eine Masernepidemie entzündet wäre. In meiner Arbeit über die Diphtherie habe ich die Entwickelung vier derartiger localer Herde von Typhoidfieber geschildert.[1] Nachher habe ich noch ein Paar studirt, von denen ich einen hier beschreiben will. Ein Dienstmädchen erkrankt den 8. August in Göteborg, will nicht hier gepflegt werden, sondern lässt sich den 18. August zu dem Vater, einem kleinen Bauer, transportiren. Dort im Hause erkranken, vom 12. September an, mehrere von den Eltern und Geschwistern; von den Milchabnehmern des Bauern erkranken in der Stadt nach dem 17. September einige Personen. Es verliefen somit etwa vier Wochen, bevor neue Fälle

[1] *Ueber die Ausbreitungsweise von Diphtherie und Croup.* Göteborg 1885. S. 140.

zum Vorschein kamen, obgleich die Kranke ohne alle Isolirung in einem kleinen, dicht bevölkerten Hause gepflegt wurde. Die oben erwähnten vier Herde, die in verschiedener Jahreszeit und durch verschiedene Verschleppungsart des Giftes (mit oder ohne Vermittelung von Milch) sich entwickelten, brauchten alle etwa vier Wochen vom Anlangen des Ansteckungsstoffes bis zum Erscheinen der neuen Fälle. Einen anderen Gang der Entwickelung habe ich noch nicht beobachtet; da es jedoch selten ist, dass reine Fälle vorliegen, so halte ich es für nöthig, die Erfahrung weiter fortzuführen.

Ich glaube jedoch, eine Regelmässigkeit bei der Entwickelung der localen Typhoidfieberepidemie constatirt zu haben. Die Entwickelung nimmt nach meiner Erfahrung eine bedeutend längere Zeit als die Incubationsdauer. Bedurfte es nur eines mechanischen Momentes, um das Gift neuen Menschen zuzuführen, oder einer eintreffenden Disposition bei den Menschen, so hätten wir die Regelmässigkeit nicht gefunden.

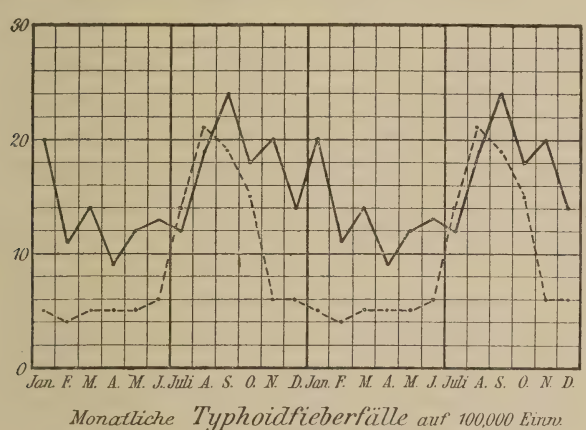
Die heftigen localen Epidemieen in den Häusern oder Quartieren entwickeln sich nach Erscheinen des ersten secundären Falles sehr rasch, der Höhepunkt ist bald erreicht, nachher nimmt die Krankheit wieder ab. In kurzer Zeit, da die meisten krank liegen, erscheint kein neuer Fall mehr, und nach wenigen Monaten können nach meiner bestimmten Erfahrung andere Personen in's Haus einziehen, ohne grosse Gefahr angesteckt zu werden. Wer nicht öfters Gelegenheit gehabt, in der Natur locale Typhoidfieberepidemieen genau zu studiren, für den ist es schwer diesen Gang der Krankheit herauszufinden. Die Litteratur enthält zur Zeit mehr Erklärungen solcher Epidemieen als gute Beobachtungen. Wer nicht das Verhältniss in der Natur studirt, kann sich nach meiner Meinung mit ebenso wenig Recht darüber aussprechen, als derjenige, der nicht secirt, in anatomischen Fragen.

Nachdem wir nun Entstehen und Verlauf der localen Epidemieen besprochen haben, werden wir nachsehen, wie sich die Seuche zu der Jahreszeit verhält. In dem nordeuropäischen Klima erscheinen locale Herde und vereinzelte Fälle in allen Jahreszeiten, jedoch sind sie sehr ungleichmässig über das Jahr vertheilt, und zwar treffen wir eine Jahreszeit, da von Jahr zu Jahr, mit sehr seltenen Ausnahmen, eine Steigerung von Typhoidfieber sich äussert, und eine andere, da die Krankheit ihr Minimum an Frequenz aufweist.

In Berlin treten, wenn wir den Erkrankungstag berücksichtigen, die meisten neuen Fälle im August hervor. Dabei ist zu bemerken, dass im Juli die Luft und die Oberfläche des Erdbodens am wärmsten ist, dass der niedrigste Grundwasserstand erst im September, einen Monat nach dem Höhepunkt des Typhoidfiebers, erreicht wird, sowie dass der meiste

Regen im Juni bis August fällt.[1] Früher hat man nach Todes- oder Meldetag das Verhältniss beurtheilt, und dadurch einen Parallelismus zwischen Grundwasser und Hervortreten des Typhoidfiebers bekommen.

Bedenken wir weiter, dass die Incubationszeit recht lang ist und dass vier Wochen von dem Moment vergehen können, da das Gift einen Kranken verlässt, bis zu dem wo es sich bei einem anderen wirksam zeigt, so wird vielleicht Juli als der Monat, wo in Berlin das Typhoidfiebergift am thätigsten, anzunehmen sein. — Die Sommersteigerung ist in Berlin vom Juli zum October bemerkbar. Juni, November und December zeigen ungefähr gleich viele Fälle, etwas grössere Anzahl als im Frühling, bedeutend niedrigere als im Sommer und Herbst. Minimum fällt im Februar. Beistehende Curven zeigen die Verhältnisse in Berlin und Göteborg.



Monatliche Typhoidfieberfälle auf 100,000 Einw.
(nach Erkrankungstag)
——Göteborg 1878-81. - - - -Berlin 1883-85.

In Göteborg finden wir die Sommersteigerung etwas später als in Berlin, der September repräsentirt hier das Maximum. Diese Steigerung macht sich manchmal schon im Juni bemerkbar, gewöhnlich erst im August, sie dauert bis zum November; im Januar finden wir auch eine Steigerung. Im April fällt das Minimum ein. Alles nach Erkrankungstag und nach der Erfahrung aus den 10 Jahren 1878 bis 1887. Die Luft und Bodenoberfläche sind im Juli am wärmsten, in $^1/_2$ m Tiefe ist der Boden im Juni ebenso warm, wie am Anfang October, im Mai wie am Anfang November. Die Regenzeit äussert sich hauptsächlich im September und August. Grundwasser nach Pettenkofer's Auffassung giebt es hier nicht. Im Uebrigen verweise ich auf Tabelle I und II.

---

[1] *Die Anstalten der Stadt Berlin.* 1886. S. 71—72.

In dem Gesagten finden wir kein jahreszeitliches Moment der Witterung, das mit dem Typhoidfieber parallel geht, auch nicht, wenn wir, wie oben motivirt, vom September die lebenskräftigste Zeit des betreffenden Mikroorganismus ein Paar Wochen in den August hinein verschieben.

Es ist eine recht oft wiederkommende Erscheinung, dass das Fieber hier jeden zweiten Monat zahlreicher und spärlicher auftritt. Da wir sahen, dass die locale Epidemie etwa einen Monat braucht, um sich zu entwickeln, so wäre es denkbar, dass wir hierin eine Erklärung der beregten Erscheinung, ebenso wie auch der kleinen Steigerung im Januar fänden. Dieses Verhältniss verdient näher studirt zu werden. Wir finden die meisten Todesfälle für 1878 bis 1887 im Mai, September und December bis Februar, also ganz anders als die meisten Erkrankungen. Das Typhoidfieber bietet nämlich hier in gewisser Jahreszeit sehr hohe Sterblichkeit, vergl. die Tabelle II.

In Stockholm wurden 1881 bis 1886 die meisten Fälle im August bis zum December gemeldet, der Höhepunkt im November. Wie sich die Krankheit nach Erkrankungstag verhält, weiss ich nicht zu sagen. Ein Unterschied im Vergleich mit Göteborg liegt wahrscheinlich vor. Die Januarsteigerung vermissen wir nach den besagten Meldungen in Stockholm. Dort zeigen Juli und Januar ziemlich gleiche Anzahl, die dazwischen liegenden Monate im Frühjahr eine noch kleinere Anzahl, die dann von Monat zu Monat wenigem Wechsel unterworfen ist.

In Christiania scheint die Sommer- bis Herbststeigerung ebenfalls, im Vergleich mit den hiesigen Verhältnissen, mehr gegen das Ende des Jahres verschoben zu sein. In London sind die meisten Sterbefälle im vierten Quartal vorgekommen. Nach Murchison, der die Hospitalsfälle bearbeitet hat, ruft das Typhoidfieber in London jeden Sommer und Herbst eine Steigerung hervor, die vom August bis zum November den Höhepunkt zeigt. In Frankreich ist nach Colin die Krankheit am häufigsten im Sommer und Herbst.[1] In München und Prag kommen die meisten Todesfälle im Januar und Februar vor u. s. w.[2]

Ich stimme also Hirsch bei, wenn er angiebt, dass in der grössten Mehrzahl der Beobachtungsorte das Maximum der Erkrankungen an Typhoidfieber in den Spätsommer und Herbst, das Minimum in den Frühling fällt.[3] Ich habe nachgewiesen, dass der betreffende Mikroorganismus möglicherweise mehrere Wochen vor dem Eintreffen des Maximum der Erkrankungen als am wirksamsten anzunehmen ist, ein Verhalten, das beim Beurtheilen der veranlassenden Ursachen von Gewicht ist.

---

[1] *Traité des maladies épidémiques.* Paris 1879. S. 428.

[2] Vgl. Soyka, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. *Arch. f. Hyg.* Bd. VI. S. 257.

[3] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 452.

Nachdem wir das Verhalten des Typhoidfiebers zu den Jahreszeiten studirt haben, werden wir jetzt sein Verhalten in verschiedenen Jahren und zu verschiedener Witterung untersuchen. Die Frage ist sehr schwierig zu behandeln, weil die veranlassenden Ursachen mannigfach sein können und selten getrennt zu studiren sind. Erstens wird nun constatirt, dass das Typhoidfieber alle Jahre Hausepidemieen bildet und also zu den wirklich endemischen Krankheiten zu zählen ist. Soll nämlich eine Krankheit den Namen endemisch verdienen, so muss es wohl diejenige sein, deren Ansteckungsstoff immer in dem betreffenden Lande in solchem Zustand vorliegt, dass er nur die erforderlichen äusseren Verhältnisse braucht, um Epidemie zu verursachen. So scheint es wirklich mit dem Gift des Typhoidfiebers der Fall zu sein. Das Diphtheriegift vertheilt sich anders, wie wir unten sehen werden.

Obgleich in unseren grösseren Ortschaften immer vorhanden, so tritt das Typhoidfieber doch verschiedene Jahre sehr ungleich auf. Da ich in den letzten fünf Jahren sehr genau die hiesigen Fälle ätiologisch studirt, so wäre es zu erwarten, dass ich etwas mehr gefunden hätte, als diejenigen Aerzte, die nur monatliche Durchschnittszahlen zu bearbeiten hatten. Jedoch muss ich gestehen, dass ich bezüglich des Einflusses von Witterung auf Typhoidfieber nichts Neues zu bieten habe. Mein Resultat ist fast negativ.

Soviel ich habe ermitteln können, hat der Unterschied der Wärme in verschiedenen Jahren keinen sichtbaren Einfluss auf das Typhoidfieber gezeigt. Jahre mit wenig Niederschlag sind nicht immer von vielem Typhoidfieber begleitet. Möglich ist es, dass Trockenheit im Juni und Juli die Typhoidsteigerung etwas erhöht; jedoch geht auch dieses Resultat nicht sicher hervor. Eine Periodicität mit vermehrten Typhoidfällen gewisser Jahre mit gleichmässiger Zwischenzeit habe ich in den letzten 15 Jahren nicht constatiren können. Vielleicht deutet doch das Material darauf hin, dass nach einem Jahre mit erhöhter Typhoidfrequenz die nächsten freier gewesen sind.

Hirsch ist zu dem Schluss gekommen, dass das Klima einen bestimmenden Einfluss auf das Typhoidfieber nicht äussert und dass es ubiquitär ist. Das Typhoidfieber herrscht nahezu ebenso häufig in kühlen, wie in heissen Sommern, zur kalten wie zur warmen Herbstzeit, in milden wie in harten Wintern. Für Berlin lässt sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Höhe der Sterblichkeit an Typhoid und den Witterungsverhältnissen (Wärme und Niederschlag) überhaupt nicht durch Studien der monatlichen Mittelzahlen nachweisen.[1]

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 449—457.

Die Grundwasserverhältnisse fordern eine besondere Behandlung. Wir werden von Soyka's eben citirter Darstellung im Archiv für Hygiene ausgehen. Er untersucht das Verhältniss in fünf Städten, die er in zwei Gruppen theilt. In den Städten der ersten Gruppe, Berlin, Frankfurt a. M. und Bremen, findet er eine grosse Typhussteigerung in 1872 bez. 1874; die Steigerungen fielen in einem Jahre mit ungewöhnlich starkem Sinken des Grundwasserstandes in allen drei Städten zusammen. In allen diesen Orten fing das Grundwasser 1871 zu sinken an, 1874 wurde das Minimum erreicht. In Berlin und Bremen zeigt sich nun 1872 eine bedeutende Epidemie von Typhus, 1874 eine in Frankfurt.

Die zweite Gruppe, München und Salzburg, hat drei Jahre mit sehr niedrigem Grundwasserstand, 1865, 1874 und 1882 bis 1885; die beiden ersten Jahre wurden von hohen Typhussteigerungen begleitet, und zwar in München 1864 bis 1866 und 1872, und in Salzburg 1865 und 1874. 1882 bis 1885 hatten beide Städte wenig Typhus aufzuweisen.

Aus diesen Verhältnissen, sowie daraus, dass Typhusfrequenz und Grundwasser jedes Jahr sich gleichzeitig in umgekehrter Richtung bewegen, zieht Soyka den Schluss, dass sie in causalem Zusammenhang stehen müssen.[1] Ich habe meine Bedenken dagegen. Erstens muss ich daran erinnern, dass erfahrungsgemäss keine Witterung so sicher eine Steigerung in den Typhoidmeldungen hervorruft, wie ausgebreiteter Typhus exanthematicus. Deutschland sowie Skandinavien waren in den sechziger und siebziger Jahren von Fleckfieber heimgesucht, viele Steigerungen von „Typhoidfieber" in den von Dr. Soyka genannten Jahren sind für die exanthematische Form sehr verdächtig. In Berlin starben an der letztgenannten Krankheitsform 1873 nicht weniger als 254 Personen,[2] das vorhergehende Jahr war gewiss auch nicht frei davon. Jedenfalls müssen in Zeiten mit exanthematischem Typhus Beweise vorgebracht werden, dass die verhandelten Steigerungen wirklich zu der abdominalen Form gehörten. Am sichersten ist es, sich Material aus Perioden zu holen, die von dieser Seuche befreit gewesen sind. Die Darstellung von Huss über das jahreszeitliche Verhalten des Typhus in Stockholm[3] ist gerade deshalb bezüglich des Typhoidfiebers unbrauchbar, weil er eine Zeit untersucht, da beide Typhusformen zusammen vorkamen.

Auch andere Umstände mahnen zur Vorsicht. Allein Todesfälle werden in der Untersuchung von Dr. Soyka über München und Salzburg gebraucht und auf Todestag bezogen. Nach der Erfahrung aus Göteborg

---

[1] D. h. das Grundwasser oder die durch dieses angezeigte Bodenbeschaffenheit.

[2] Skrzeczka, *Generalbericht der Stadt Berlin.* 1879—80. S. 62.

[3] *Typhus och Typhoidfebern.* Stockholm 1855.

lassen die Todesfälle uns nicht sicher über die Typhoidfrequenz urtheilen, und wir müssen deshalb auf Angaben nach Erkrankungstagen warten. Weiter könnte sowohl Krankheit wie Grundwasser einen gewissen jahreszeitlichen Gang einhalten, ohne im causalen Verhältnisse zu einander zu stehen. Es muss auch untersucht werden, ob nicht andere jahreszeitliche Vorgänge in Berlin und München etwas verschieden sind. Die jährliche Typhoidsteigerung in Stockholm scheint mehrere Monate später als in Göteborg aufzutreten, obgleich hier kein Grundwasser die Sache erklärt und die Regenzeit dieselbe ist. Andere Krankheiten, die nach der Pettenkofer'schen Schule mit den Grundwassererscheinungen ebenso im causalen Zusammenhang stehen, wie die Cholera, treten in München und in Berlin ziemlich gleichzeitig auf. Zuletzt dürfen wir nie vergessen, dass Typhoidfrequenz und Grundwasser nicht gleichen Schritt halten, die höchste Typhoidsteigerung geht nämlich nicht unbedeutend voraus. Viele dunkle Punkte sind also in der Grundwasserfrage noch zu erleuchten, ich muss die Frage noch als offen ansehen.

Nebst dem Grundwasser haben die Verfasser ihre Aufmerksamkeit dem Wärmegrad der tieferen Erdlager zugewandt. Seitdem die Angaben über das zeitliche Erscheinen des Typhoidfiebers näher präcisirt worden sind, verschwindet auch die behauptete Uebereinstimmung zwischen ihnen. So geht in Berlin die Bodentemperatur bei 3^{m} Tiefe nicht ganz parallel mit der Typhoidsteigerung, die höchste Wärme kommt zwei Monate später als der Höhepunkt des Fiebers. Die Temperatur der oberflächlichen Erdlager stimmt besser mit der Typhoidsteigerung überein. Die Temperatur ist im Juli am höchsten, da vielleicht der Typhoidmikroorganismus seine regste Thätigkeit entwickelt, und steht im Juni und September, da diese regere Thätigkeit anfängt und aufhört, auf derselben Höhe, etwa 15^{0} C.

In Göteborg stimmen die jahreszeitlichen Curven von Temperatur in 2^{m} Tiefe und Typhoidsteigerung ziemlich überein; beide stehen im September am höchsten, und auch im August und October recht hoch. Jedoch November und Juli mit gleicher Temperatur haben sehr ungleiche Typhoidfrequenz. In Stockholm steigt die Bodenwärme von Monat zu Monat ungefähr so wie hier in Göteborg, jedoch steigt das Typhoidfieber dort viel später. Die Undurchlässigkeit des Bodens in Göteborg macht auch, dass die tieferen Erdlager nur unter den Häusern in Betracht kommen können. Die Temperatursteigerung der Erdoberfläche bis zu $^{1}/_{2}{}^{m}$ Tiefe geht der Typhoidsteigerung etwa zwei Monate voraus. Ich finde es offenbar, dass die Sommer-Herbststeigerung von Typhoidfieber im Allgemeinen mit der Wärme eines gewissen Erdlagers nicht so gleichen Schritt hält, dass sie als mit ihr inniger verbunden vermuthet werden kann.

Die Regenmenge allein erklärt auch nicht viel, wenigstens nicht die monatlichen Durchschnittszahlen. In Göteborg kommt sehr reichlicher Regen gleichzeitig mit den meisten Typhoidfällen, in Stockholm fällt der meiste Regen mehrere Monate vorher, in Berlin geht der meiste Regen auch dem Fieber voraus.

Die Luft ist im Frühling am meisten austrocknend; schon im Juli, da das Sättigungsdeficit vielleicht öfters am grössten ist, übt sie nach der Erfahrung von Bauleuten, Landwirthen, Wäscherinnen u. s. w. längst nicht dieselbe austrocknende Wirkung aus. Diese Umstände haben auf das Typhoidfieber keinen sichtbaren Einfluss. Die Erde ist wohl bei uns im Juni am trockensten, im September, da wohl im Allgemeinen die Erdoberfläche von Wasser durchnässt ist, erscheinen die meisten Typhoidfieberfälle. Es scheint also schwierig, eine grössere Bedeutung dem Austrocknen des Bodens beizulegen. Ueber den Einfluss der Witterung verweise ich im Uebrigen auf das letzte Capitel dieser Untersuchung.

Die Sommerdiarrhöen zeigen im Allgemeinen nicht in denselben Jahren, wie das Typhoidfieber, ihre grössten Steigerungen, wenigstens nicht in Göteborg.

Als Schlussfolgerung dieser Studien über das Typhoidfieber sei hervorgehoben, dass die Krankheit eine jährliche Steigerung im Sommer oder Herbst zeigt, die in gewissen Ortschaften zu Ende des Jahres oder vielleicht sogar zu Neujahr verschoben werden kann. Eine aparte Steigerung im Januar zusammen mit derjenigen im Sommer kommt in einigen Orten vor.

Von den einzelnen meteorologischen Momenten scheinen mehrere einen Einfluss auszuüben. Trockenheit und Grundwasserwechsel, sowie vor Allem die Wärme im Sommer und Herbst scheinen einzuwirken. Keines von diesen Momenten hat die Bedeutung, dass die Seuche nur ihm wesentlich folgt, oder dass es für die Seuche nöthig ist.

Wie der jahreszeitliche Einfluss so gross sein kann, ist, da kein einzelner Factor, der die Erscheinung erklärte, gefunden worden ist, gegenwärtig nur durch Theorieen zu ermitteln. Darüber weiter unten.

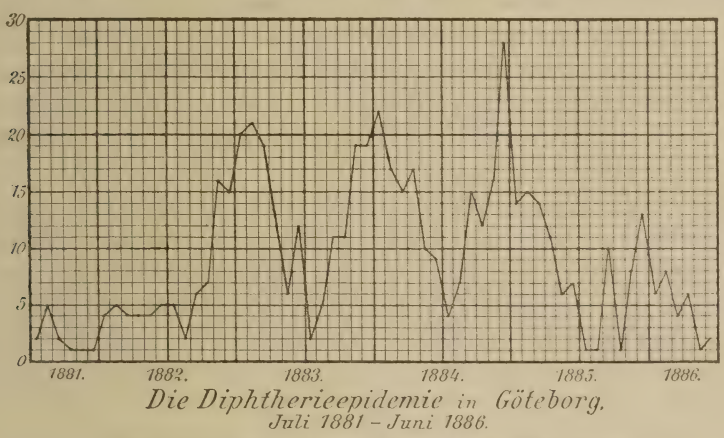
3. Diphtherie.

Die Incubationsdauer dieser Krankheit ist nicht bekannt, so sichere Angaben auch bei vielen Verfassern anzutreffen sind. Alle Angaben hierüber, deren Quelle ich näher untersucht habe, stammen von einem ungenügenden Materiale oder von unrichtigen Methoden her. Viele Verfasser haben das Hervortreten der Fälle einer Hausepidemie untersucht, und mit der willkürlichen Annahme, dass die vorhergehenden Fälle die

nachfolgenden angesteckt, die Incubationsdauer je nach der zwischen den Fällen verlaufenden Zeit bestimmt.

Selbst habe ich kein Material getroffen, um genau die Incubation zu studiren. Dagegen habe ich ein Material gesammelt, das die Entwickelung der Familien- und Hausepidemieen beleuchtet, und das selten anzutreffen ist. Obgleich dieses Material die Frage nicht endgültig löst, so scheint es mir doch werth, angeführt zu werden.

Eine grosse Schwierigkeit bietet das Studium des Diphtherieherdes insofern, als es höchst ausnahmsweise auszumachen ist, von wo die Ansteckung stammt. Bei der letzten hiesigen Diphtherieepidemie gelang es mir, 35 Diphtheriepatienten anzutreffen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit ausser ihrem Hause und zwar in der Schule angesteckt waren. Sie gehörten zu den zwei Schulepidemieen, die ich beschrieben habe.[1] Dass die



Die Diphtherieepidemie in Göteborg.
Juli 1881 – Juni 1886.
Monatliche Sterbezahlen auf 100.000 Einwohner bezogen.

Kinder in den Schulen angesteckt waren, habe ich daraus geschlossen, dass unter den Schülern der betreffenden Schulhäuser gleichzeitig recht viele erkrankten, die zu gesunden Häusern gehörten. Unter den 35 Schülern sind nur solche mitgerechnet, die in vorher von Diphtherie nicht heimgesuchten Häusern wohnten, und deren Ansteckung bei Untersuchung nicht anders als aus der Schule hergeleitet werden konnte. Diese Methode, den Ursprung der Ansteckung zu ermitteln, ist nicht unfehlbar. Sie erlaubt nicht zu sagen, dass alle die 35 in der Schule angesteckt waren, jedoch dass die allermeisten von dort die Krankheit holten.

Untersuchen wir jetzt, wie die in der Schule entstandenen Fälle in den Wohnhäusern neue Fälle hervorriefen! Von den 35 Häusern, wo die Schüler wohnten, entstanden in 13 neue Fälle, zusammen etwa 35 neue

---

[1] *Ueber die Ausbreitungsweise von Diphtherie und Croup.* Göteborg 1885. S. 108.

Erkrankungen mit etwa 14 Sterbefällen. Genaue Zahlen sind nicht anzugeben, weil die Abstammung der neuen Fälle manchmal unklar war. Von Schülern, die im epidemischen Krankenhause gepflegt wurden, scheinen im Wohnhause selten neue Fälle ausgegangen zu sein.

Das zeitliche Auftreten der neuen Fälle in den betreffenden Familien und Häusern ist lehrreich zu studiren. In der Hälfte der 13 neu angesteckten Häuser traten in der ersten oder zweiten Woche, nie in kürzerer Zeit als 4 bis 5 Tagen, neue Fälle auf. Diese waren oft tödtlich; manchmal erkrankten ein Paar Personen gleichzeitig oder kurz nach einander. In dem Wohnhause des Schülers und sogar in der schon heimgesuchten Familie konnte es eintreffen, dass erst nach einem Monat oder mehr nach dem ersten secundären Falle, eine umgreifende, tödtliche Epidemie plötzlich erschien. In recht vielen Häusern tritt nach dem Erkranken des Schülers in mehreren Wochen kein einziger Fall auf, bis auf einmal schwere Diphtherie ausbricht. Die Zeit des Ausbruches kam sehr ungleich, oftmals einen oder zwei Monate, nachdem der erste Fall sich gezeigt hatte. Die noch später erscheinenden Herde, die bis zu einem halben Jahr später auftauchen konnten, waren natürlicherweise bezüglich ihres Ursprunges schwer zu beurtheilen.

oh Diese Beobachtungen deuten auf folgende Eigenschaften der Diphtherie: die Incubationsdauer beträgt höchstens eine Woche, soweit directe wie indirecte Ansteckung vorkommt. Die überall beobachteten, plötzlich kommenden, schweren localen Epidemieen stammen nach meiner Meinung wahrscheinlich indirect von einem Krankenfalle ab, weil ihr Auftreten denjenigen Epidemieen ähnlich ist, die die Schulfälle nach einiger Zeit hervorriefen.

Die Diphtherie gedeiht nach Hirsch in jeglichem Klima, mit Prävalenz jedoch in der gemässigten und kalten Zone. Das Minimum der Krankheitsfrequenz tritt in den wärmeren und das Maximum in den kälteren Monaten hervor. Demgemäss ist in vielen Epidemieen eine Zunahme der Krankheitsextensität und Intensität unter dem Einflusse feuchtkalter Witterung beobachtet worden. Jedoch ist die Annahme wohl begründet, dass Jahreszeit und Witterung nur die Bedeutung einer prädisponirenden Krankheitsursache zukommen, indem sie die Empfänglichkeit der Individuen oder die hygienischen Verhältnisse beeinflussen.[1]

Nach Wærn vertheilen sich 35,195 Krankheitsfälle in Schweden derartig, dass das Maximum in den November und das Minimum in den Juni bis Juli fällt. Da der Unterschied nicht sehr bedeutend ist (5·7 Pro-

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 67—69.

cent und 11·6 Procent), will Wærn den Jahreszeiten keine wesentliche ätiologische Bedeutung zuschreiben.[1]

Ich habe zwei hiesige Epidemieen studirt, die erste mit überwiegender Zahl von Croupfällen. Beide Epidemieen dauerten etwa fünf Jahre. Sie entwickelten sich so, dass die Sterbefälle desselben Monats von Jahr zu Jahr grösser werden, bis dass der Höhepunkt erreicht ist, von wo ab sie von Jahr zu Jahr kleiner werden. Jedes Jahr zeigt, auch bei dem Culmen der Epidemie, ein beträchtliches Nachlassen in der wärmeren Jahreszeit. Die Curve über die Epidemie 1881—86 macht dieses klar und zeigt, dass die Anzahl der Fälle jeden Sommer sehr tief sinkt. Ueberhaupt hatte jeder von den Monaten November, December und Januar viermal so viel Fälle wie Juli. Ich verweise auch auf die Tabelle II.

Ich habe in Malmö, Norrköping, Gefle dieselbe Entwickelung der mehrjährigen Diphtherieepidemie wiedergefunden, wie hier. Das Nachlassen ist jeden Sommer bedeutend. Aus Budapest hat Körösi für die Jahre 1876—80 eine Diphtheriesteigerung beschrieben, die den hiesigen auch sehr ähnlich ist.[2] Die verschiedenen Provinzen in Schweden zeigen im Ganzen genommen, sogar mitten in der wüthendsten Epidemie, dasselbe deutliche Nachlassen für den Sommer.

Stockholm weist seit dem Jahre 1880 eine bedeutende Diphtherieepidemie auf, die auch meistens jeden Sommer etwas zurückgetreten ist. Die grosse gegenwärtige Epidemie in Christiania, die seit 1884 herrscht, zeigt dasselbe Verhalten, obgleich nicht so ausgesprochen wie in Göteborg.

Hausepidemieen von der grössten Bösartigkeit habe ich in allen Jahreszeiten in Göteborg angetroffen. Auch in dieser Hinsicht stimmt die Diphtherie mit dem Typhoidfieber überein. In einer anderen Hinsicht sind sie sehr verschieden. Das Typhoidfieber tritt alle Jahre in häufigen Fällen und Herden auf, die Diphtherie nicht. Seit 35 Jahren erscheinen wohl jährlich Fälle von Diphtherie in Göteborg, jedoch in sehr verschiedener Anzahl verschiedene Jahre. Einige Jahre nach einander tritt sie häufig auf, andere und sogar 10 Jahre nach einander sehr spärlich, und die Hausepidemieen sind fast ganz verschwunden. So verhält sich nicht das Typhoidfieber. Das Gift der letztgenannten Krankheit liegt immer in dem Zustand vor, dass es Epidemie erwecken kann, das Diphtheriegift hauptsächlich nur gewisse Jahre. Deshalb will ich diese Krankheit von den hier eminent endemischen trennen.

Die in grösseren Ortschaften immer mehrjährigen Epidemieen der Diphtherie zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie jeden Sommer ein Nach-

[1] *Om Difterins och strypsjukans uppträdande i Sverige.* Stockholm 1885. S. 197—199.

[2] *Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876—81.* Berlin 1885. S. 157.

lassen darbieten. Wenn eine Epidemie im Winter sehr verbreitet ist, so tritt sie für den Sommer mehr oder weniger zurück, um den nächsten Winter wieder epidemisch auszubrechen.

Die Erklärung kann wohl nur entweder in ungleicher Beschaffenheit der Menschen oder deren Wohnungen in ungleicher Jahreszeit liegen. Die Verhältnisse ausserhalb unserer Wohnhäuser scheinen nicht viel einzuwirken, da die Reinhaltungsverbesserungen keinen Erfolg gegen die Diphtherie gezeigt haben. Die Catarrhe im Winter sind vielmals als für die Diphtherie disponirend beschuldigt. Ein Vermehren der Anginen in den Diphtheriejahren habe ich nicht constatiren können, obgleich mehrere Verfasser das Zusammentreffen betont haben. Gewisse veränderte Verhältnisse in unseren Wohnungen scheinen mir am wahrscheinlichsten die jahreszeitliche Diphtheriecurve zu erklären, worüber weiter im letzten Capitel dieser Untersuchung.

4. Die Cholera.

Der Choleraherd entwickelt sich mit grosser Schnelligkeit; die Studien der Verfasser über die Incubationsdauer schliessen ohne Zweifel sowohl die eventuelle Zeit der Entwickelung des Herdes wie auch die eigentliche Incubationsdauer bei dem Individuum ein. Der neue Herd scheint sich in ein Paar Tagen zu entwickeln, für gewöhnlich verschwindet die Krankheit auch sehr schnell aus dem angegriffenen Hause. Ueber das Zustandekommen des Herdes habe ich keine Studien gemacht, über seine Dauer sei Folgendes mitgetheilt.

In 18 Wohnhäusern in Göteborg, wo im Jahre 1866 drei oder mehr Todesfälle eintrafen, erschienen diese 12 Mal alle innerhalb einer Woche, 15 Mal innerhalb zwei Wochen, nur drei Epidemieen brauchten für den Verlauf längere Zeit. Eine Hausepidemie im hiesigen städtischen Krankenhause verlief 1834 derartig, dass innerhalb 8 Tagen 9 Personen erkrankten, später keine; 1855 erkrankten innerhalb 6 Tagen 11 Personen, später keine, obgleich fortwährend neue Patienten mit allerlei Krankheiten empfangen wurden und die Seuche in der Stadt sehr wenig auftrat. Einen Monat oder noch länger dauernde Herde haben wir auch Gelegenheit gehabt, hier kennen zu lernen, obgleich nur in geringer Anzahl. Pettenkofer giebt auf, dass in München und London die Sterblichkeit in gewöhnlichen Wohnhäusern durchschnittlich nicht länger als 10 bis 15 Tage dauert. Dieser zeitliche Verlauf lässt sich auch in dicht bewohnten Anstalten, wenn auch nicht mit derselben Präcision verfolgen.[1]

---

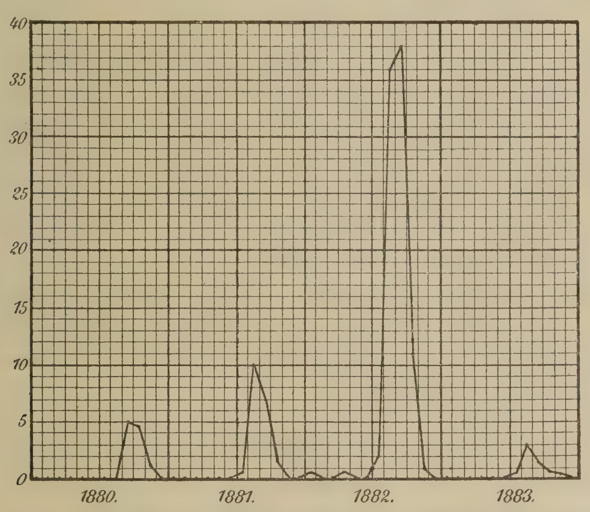
[1] *Verbreitungsart der Cholera.* München 1855. S. 253—255.

Die Cholera zeigt im ganzen Europa für Spätsommer und Herbst grosse Vorliebe.[1] Jedoch kann sie auch im Winter epidemisch auftreten. In Göteborg sind in acht Epidemieen fast alle Fälle im August bis October eingetroffen. Die Tabelle II erklärt die Sache näher. Auch Epidemieen, die im Juni oder Juli anfingen, erreichten erst in den folgenden Monaten eine höhere Frequenz.

Ein Zurückkommen in derselben Ortschaft mehrere Jahre nach einander, so wie bei der Ruhr, finden wir seltener bei der Cholera. Die Ortschaftsepidemieen dieser Seuche verlaufen schnell, in etwa zwei Monaten waren sie bei uns vorüber. Im übrigen verweise ich auf meine frühere Untersuchung über diese Fragen,[2] sowie betreffs des Einflusses einzelner Witterungsmomente auf die Besprechung des Typhoidfiebers und das letzte Capitel dieser Abhandlung.

5. Die Dysenterie.

Diese Krankheit wüthet im Sommer und Herbst und schlummert in den anderen Jahreszeiten. Die Epidemie in einer Stadt fängt frühestens im Juli an, im August und September hat sie ihren Höhepunkt, im October



Dysenterieepidemie in Malmö.

Monatliche Anzahl der Gestorbenen auf 10,000 Einwohner bezogen.

kommt sie noch recht zahlreich vor, sonst macht sie sich im ganzen Jahre kaum bemerkbar. Die Dysenterie tritt so wie die Diphtherie in gewissen

[1] Pettenkofer, *Archiv für Hygiene.* Bd. VI. S. 58 f.

[2] *Thatsächliches u. Kritisches zur Ausbreitungsweise der Cholera.* Göteborg 1886.

Zeitperioden epidemisch auf, zwischen diesen hat das Gift nicht viel Kraft, neue Herde zu bilden. Nunmehr scheint die Krankheit zwischen diesen Perioden sogar fast ganz verschwunden gewesen zu sein. Sie ist somit nicht, wenigstens nicht gegenwärtig, unter die endemischen zu zählen. Ueber Incubation und Entwickelung der Hausepidemieen habe ich keine Studien gemacht.

Vorstehende Curve giebt eine gute Vorstellung, wie sich die Epidemie in einer Ortschaft entwickelt. Sie bezieht sich auf die schwere Epidemie in Malmö; die Details sind mir von Dr. A. Falck mitgetheilt. Die Krankheit tritt das erste Jahr recht stark hervor, seitdem sie in Jahrzehnten fast ganz ausgeblieben war. In dem zweiten Jahre ist die Herbststeigerung noch bedeutsamer, in das dritte fällt der Höhepunkt, im vierten ist die Steigerung schon recht klein. In den folgenden Jahren macht sich die Seuche wenig bemerkbar. Krankheits- und Sterbefälle geben dasselbe Bild in ihrem Verlaufe. So sind auch die Epidemieen in Göteborg in der Hauptsache aufgetreten, wie die Tabelle II erläutert. Nach Bergman's Schilderungen finden wir dasselbe Verhältniss überall in Schweden wieder; die Seuche hat sich selten im Juni, gewöhnlich erst im Juli oder August gezeigt und oft spät bis in den Herbst hinein fortgedauert. Höhepunkt gewöhnlich im September.[1]

Ich stimme also Hirsch bei, indem die Abhängigkeit der Dysenterie von jahreszeitlichen Verhältnissen nicht bezweifelt werden kann. Hirsch zeigt auch, dass die Krankheit von Witterungs- und klimatischen Verhältnissen abhängig ist. Für das nordeuropäische Klima sind es Spätsommer und Herbst, die allein dem Krankheitsgift günstig sind. Die Witterungsverhältnisse der anderen Jahreszeiten vernichten es nicht, verhindern es jedoch wirksam hervorzutreten.

Die Erklärung dieser Thatsachen wird im letzten Capitel verhandelt. Alle Speculationen darüber, dass das Gift nur ein mechanisches Moment brauche, um neue Menschen anzustecken, werden nach meiner Meinung durch die obige Curve vernichtet.

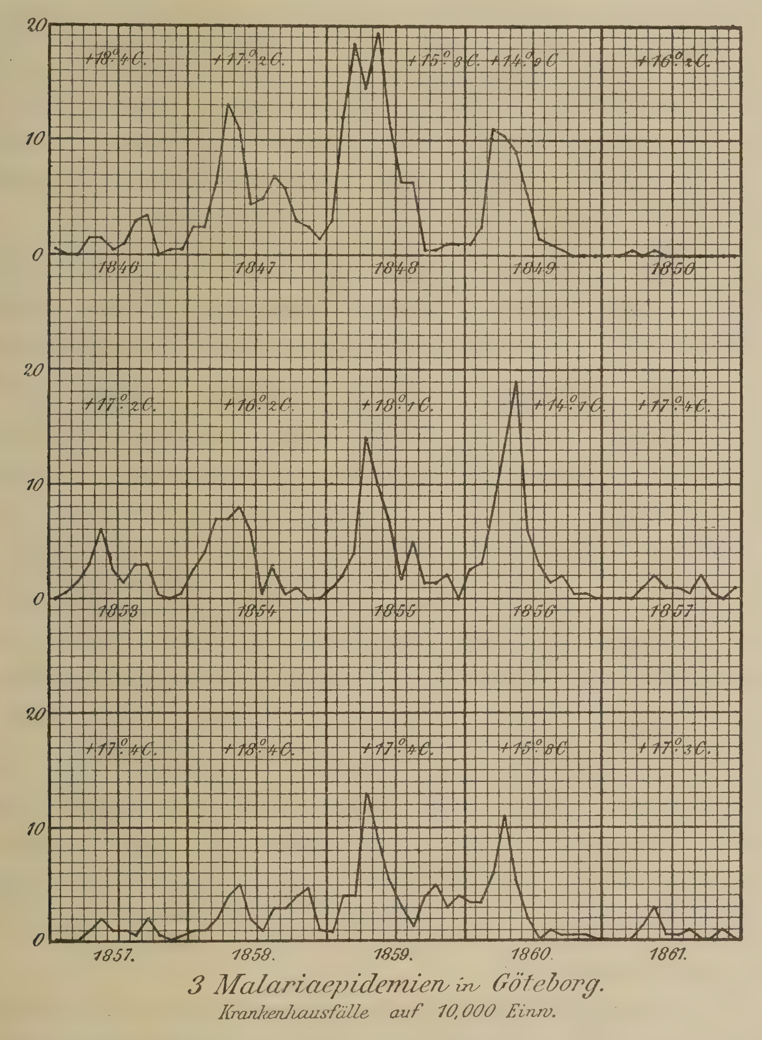
6. Malaria.

Bergman weist zahlreiche Fälle auf, wo in Schweden Arbeitermannschaft aus malariafreier Gegend, die einen Sommer in Malariaorten gearbeitet und denselben Herbst nach Hause zurückgekehrt war, den nächsten Frühling zu Hause von Wechselfieber angegriffen wurde. Einige erkrankten schon im Herbst gleich nach der Rückkehr. Ebenso hat er Fälle ermittelt, in welchen eine Mannschaft aus Malariagegend, die einen Sommer in verschonten Ortschaften arbeitete und denselben Herbst nach

[1] *Sveriges Folksjukdomar I.* Upsala 1869. S. 30 u. 53.

Hause zurückkehrte, weder dann noch im folgenden Frühling Wechselfieber bekam, während sonst die Bevölkerung und Mitarbeiter zahlreich erkrankten.[1]

Die Erfahrungen der in Stockholm prakticirenden Aerzte gehen nach derselben Richtung. Es ist deutlich, dass bei uns die im Sommer erworbene



3 Malariaepidemien in Göteborg.
Krankenhausfälle auf 10,000 Einw.

Malaria im Allgemeinen erst den folgenden Frühling zum Ausbruch kommt. Diese wichtige Thatsache, die Kenntniss der Incubationszeit der Malaria, erklärt Vieles in dem Auftreten dieser Seuche und macht es erst möglich, den Einfluss von Jahreszeit und Witterung zu studiren.

---

[2] *Sveriges Folksjukdomar.* II. u. III. Upsala 1877. S. 252—255.

Nach Hansen trat die Malaria in Dänemark von 1862 bis 1877 derartig auf, dass nur ein Höhepunkt im Jahre, nämlich im April bis Juni, sich bemerkbar machte. Die Frequenz ist von der Temperatur des vorhergehenden Sommers wesentlich abhängig.[1]

In Göteborg ist, nach den Krankenhausjournalen zu urtheilen, in dem ganzen jetzigen Jahrhunderte die Malaria zeitweise epidemisch vorgekommen. Zwischen den Epidemieen trat, nach derselben Quelle, die Krankheit selten hervor und konnte für mehrere auf einander folgende Jahre fast ganz verschwinden. Eine Endemie dieser Seuche in Göteborg finden wir also nicht; ihr Gift scheint in dieser Hinsicht mehr mit der Diphtherie, als mit dem Typhoidfieber übereinzustimmen.

Die hiesigen Epidemieen sind immer mehrjährig gewesen und dauerten etwa vier Jahre. Der Höhepunkt ist nicht im ersten Jahre, sondern gewöhnlich im dritten erreicht. Die Curven zeigen gut, wie eine Epidemie hier verläuft. Eine hohe Steigerung finden wir jedes Jahr im Frühling, eine kleinere im Herbst, die letztgenannte jedoch nur in den ersten Jahren der Epidemie deutlicher. Die Vertheilung der Krankheitsfälle auf Jahreszeiten finden wir in Tabelle II wieder. Die ärztlich gemeldeten und die in's Krankenhaus aufgenommenen Fälle zeigen dabei die grösste Uebereinstimmung.

Monatliche Durchschnittszahlen für die Temperatur in Göteborg hat Ekeberg von 1842 an mitgetheilt. Sie beziehen sich auf drei Tagesbeobachtungen, 8 a. m., 2 und 9 p. m., von denen das arithmetische Medium ausgerechnet ist. Die beigegebene Curve zeigt auch die so gewonnene durchschnittliche Temperatur in den Monaten Juni, Juli und August. Für die zwanzig Jahre 1842 bis 1861 beträgt diese Temperatur im Durchschnitt 16·6° C. Es ist merkwürdig, in den Curven zu sehen, dass die Sommer im ersten Jahre jeder Epidemie wärmer als normal waren, und dass ebenfalls vor dem höchsten Gipfel immer ein warmer Sommer vorausging. Dass hohe Temperatur im Sommer auf das Wechselfieber Einfluss ausübt, ist somit wahrscheinlich. Drei Epidemieen sind zu wenig, um Sicherheit in dieser Frage zu geben. Durch Bergman's umfassende Untersuchungen über die Malaria in Schweden scheint mir der besagte Einfluss fast sichergestellt.[2]

Als hauptsächliche Ursache des Entstehens und Aufhörens der hiesigen Malariaepidemieen kann ich jedoch nicht die Sommertemperaturen ansehen. Die sumpfigen Strände des Göta Elf haben, wie heiss der Sommer auch gewesen, seit 1861 nur vereinzelte Malariafälle hervorgebracht, obgleich nur bei unserer Stadt Dränirungsarbeiten stattgefunden. Die Erfahrung

[1] *Koldfeberen i Danmark.* Kjøbenhavn 1886. S. 166 ff.

[2] *Sveriges Folksjukdomar.* S. 243 ff.

von den Zeiten, da Malaria hier gangbar war, zeigt auf das Bestimmteste auf einen gewissen natürlichen Verlauf ihrer Epidemieen. Eine Epidemie dauerte hier, wie oben gesagt, etwa vier Jahre mit Höhepunkt oftmals im dritten Jahr. Nachdem die vier Jahre vorüber waren, konnte keine hohe Temperatur die Krankheit hervorrufen. Dieses sehen wir nicht nur nach 1861, sondern auch vorher. Die mitgetheilten Curven zeigen gewiss nicht ihre jährlichen Höhen mit der Temperatur völlig übereinstimmend. So war 1854 kein warmer Sommer, jedoch stieg die Krankheitsfrequenz das nächste Jahr fortwährend, 1848 hatte einen kalten Sommer, jedoch finden wir den nächsten Frühling eine für das vierte Epidemiejahr recht beträchtliche Steigerung u. s. w. Durch einen warmen Sommer könnte wohl die höchste Steigerung zu dem vierten Jahr so wie 1856 verschoben werden, den natürlichen Verlauf einer Epidemie namhaft zu verlängern oder zu verkürzen, scheint die Witterung nicht im Stande zu sein.

Nach Hirsch kann man folgende Zusammenstellung über das Auftreten der Malaria machen: die Seuche ist tropisch und nimmt nach Norden hin ab. Im nördlichen Europa finden wir zwei Maxima, nämlich im Frühling und Herbst. In Gegenden mit stärker entwickelter Malaria überragt das Herbstmaximum dasjenige im Frühling. Die Bedeutung hoher Temperatur kann nicht irgendwie in Zweifel gezogen werden, jedoch führt das Auftreten der meisten Fälle ausser des Sommers diese Bedeutung auf das richtige Maass zurück.[1]

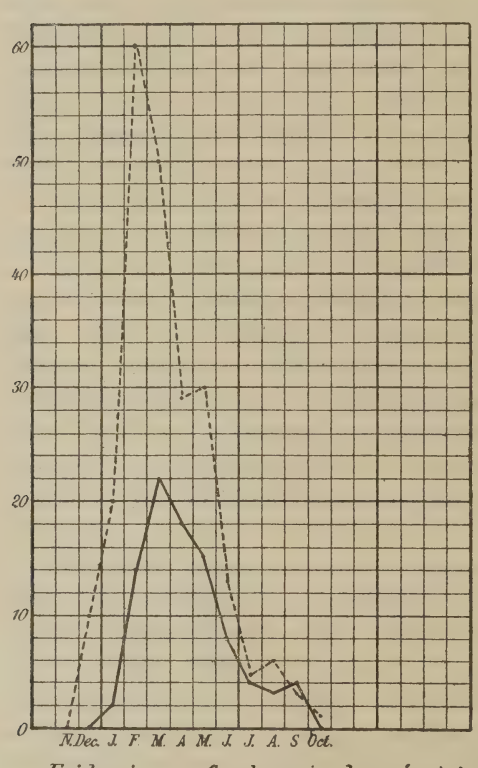
Wir sind in dieser Abhandlung theilweise zu anderer Auffassung gekommen und hauptsächlich durch Inbetrachtnehmen der Incubationsdauer. Wir müssen nunmehr für Schweden das Gedeihen des Malariagiftes hauptsächlich in den Sommer verlegen. Ob es bei uns auch in anderer Jahreszeit ansteckend wirken kann, wissen wir nicht. Eine kürzere Incubationszeit als vom Sommer zum Frühling ist nicht ungewöhnlich, in dem ersten Theil der hiesigen Epidemieen machten sich die Herbstfälle sogar als eine aparte, nicht unbedeutende Steigerung bemerkbar. Gewisse meteorologische Verhältnisse im Sommer scheinen auf das Auftreten einzuwirken. Bei Beurtheilung dieser Einwirkung haben die Verfasser bis jetzt nicht genügend den natürlichen Verlauf der Malariaepidemie gewürdigt.

7. Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Diese Krankheit wird hier hauptsächlich nur deshalb behandelt, weil ich den Verlauf zweier Epidemieen derselben Stadt beschreiben will. Die eine trat in Göteborg 1856, die andere daselbst 1883 auf. Die beigefügte Curve giebt die Todes- und Krankheitsfälle der letztgenannten wieder.

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 177 ff.

Im ganzen habe ich in der letzten Epidemie 70 Todesfälle aus der Stadt zu dieser Krankheit rechnen können. 173 Krankheitsfälle wurden dann aus der Stadt und den nächsten Umgebungen gemeldet, wovon etwa 150 aus der Stadt. Die in der Curve wiedergegebenen monatlichen Zahlen beziehen sich fast ausschliesslich auf Erkrankungstag.



Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in Göteborg 1882–83.

In fast dreissig Jahren war die Stadt von einer derartigen Epidemie gänzlich verschont gewesen, als die letzte Epidemie losbrach. Vereinzelte Fälle von unsicherer Natur waren wohl dann und wann zum Vorschein gekommen, ein Herd oder Hausepidemie von Cerebrospinalmeningit wurde nicht vor 1882 bekannt. Dann finden wir im Vorjahre in der Kaserne unter den Artilleristen 6 Fälle mit 2 Todesfällen und in einigen benachbarten Häusern auch ein Paar Fälle. In den letzten Tagen des December traten plötzlich mehrere Fälle hervor, im Anfang des Januar noch ein Paar, und am Ende desselben Monats viele. Im Anfang des Februar war die Epidemie schon auf ihrem Höhepunkt. Die Krankheit hatte gleichzeitig in allen Theilen der Stadt und in gewissen dichter bevölkerten Ortschaften der Umgebungen angefangen. Im Herbst hörte die Epidemie auf. Die Curve giebt die Entwickelung dieser Epidemie gut wieder. Die folgenden Jahre traten nur vereinzelte Fälle, meistens von zweifelhafter Natur, in der Stadt ein. Die Witterung zeigte nichts besonderes. Denselben Frühling 1883 war die Pneumonie auch sehr gesteigert. Möglich ist, dass schon 1881 die Krankheit spärlich in der Stadt vorgekommen ist. Die weiteren Details dieser Epidemie hat Silfverskiöld beschrieben.[1]

[1] *Eira* 1886.

Seitdem die Seuche hier erschienen war, trat sie in weiteren Kreisen in den umgebenden Provinzen hier und dort spärlich auf; nach ein Paar Jahren war sie wieder ganz verschwunden. In Schweden war sie seit den fünfziger Jahren äusserst selten vorgekommen. Vereinzelte Fälle sind wohl gemeldet, die mehr beweiskräftigen Hausepidemieen sind nur ein paar Mal angetroffen.

In 1856 verlief die Epidemie in Göteborg der eben beschriebenen sehr ähnlich. Im Anfang des vorhergehenden Jahres einige Hausepidemieen beobachtet. Im Januar 1856 einige Fälle, im Februar und März scheint die Krankheit zu den öfter erscheinenden gehört zu haben, im April jede Woche mehrere Fälle, im Mai bedeutend seltener, im Juni nur zwei Fälle gemeldet. Krankheits- oder Todeszahlen sind nicht vorhanden. Im Jahre 1857 trat die Krankheit wahrscheinlich vereinzelt, obgleich sehr spärlich auf. Wir finden also die beiden verhandelten Epidemieen in Göteborg ganz denselben Verlauf nehmen: Ein Jahr sehr spärliche Hausepidemieen, das nächste Jahr im Januar mehrere Fälle, im Februar und März der Höhepunkt, im selben Sommer Ende der Epidemie.

Die letztgenannte Epidemie stand im zeitlichen Zusammenhang mit einem Ausbruch derselben Krankheit in grossen Theilen von Schweden. In der südöstlichen Ecke des Landes hatten sich 1854 Fälle gezeigt, das folgende Jahr tritt die Seuche in denselben Gegenden epidemisch und recht verbreitet hervor. 1856 erscheint die Seuche in den nördlich davon liegenden Provinzen, 1857 noch nördlicher und hauptsächlich um die grossen Binnenseen.[1] Nach wenigen Jahren war die Krankheit wieder aus Schweden wenigstens als Epidemie verschwunden. 1848 verursachte sie im Findelhause in Stockholm eine grosse Epidemie und soll gleichzeitig auch anderswo in Schweden angetroffen worden sein.[2]

Fast überall in Schweden haben die Ortschaftsepidemieen um Neujahr angefangen und hauptsächlich im Winter und Frühling geherrscht. Ausnahmen sind jedoch vorhanden. — Die Verbreitungsart der epidemischen Meningitis in Schweden von 1854 an, wo die Krankheit sich allmählich von Provinz zu Provinz verschleppt und nach kurzer Zeit wieder verschwindet, deutet nach meiner Meinung mit Wahrscheinlichkeit auf eine Invasion eines nichtendemischen Krankheitsgiftes. Ihr letztes Auftreten in Göteborg und umgebenden Provinzen widerspricht dem nicht. Jedenfalls geht Dr. Hueppe zu weit, da er in der beträchtlichen Zunahme der epidemischen Meningitis schon ein gutes Beispiel erblickt, wie örtliche

---

[1] Lindström, *Om Meningitis cerebro-spinalis epidemica.* Lund 1857.

[2] Medin, Meningitis cerebro-spinalis epidemica infantum. *Nord. Med.-Ark.* XII. 1880.

Fäulnissprocesse zur Bildung von Infectionskrankheiten fortschreiten.[1] Die Frage, wie das betreffende Krankheitsgift entsteht, muss noch offen gehalten werden.

Die Winterkälte erklärt die seltenen, sporadischen Explosionen dieser Epidemieen nicht. Das Frühjahr war in Göteborg 1856 und 1883 nicht übermässig kalt, sondern ungefähr von normaler Temperatur. Hätte man die Entwickelung der Ortschaftsepidemieen genauer beobachtet, so wäre wohl die Winterkälte nicht als eigentliche Krankheitsursache hervorgehoben. Die Winterepidemie eines Jahres zeigt nämlich nicht selten in dem vorausgehenden Jahre deutlich vereinzelte Hausepidemieen; in Göteborg war das beide Mal der Fall. Da dem so ist, so muss ebenso, wie die Witterung während der Epidemie, dieselbe des vorhergehenden Jahres auch untersucht werden. Dieses kann jedoch nicht weit führen, bevor wir die Incubationsdauer und die Entwickelungsart der Hausepidemieen kennen gelernt haben. Da beide unbekannt sind, so theile ich nur vorläufig hier mit, dass das ganze Jahr 1855 in Göteborg im Ganzen genommen von mittlerer Temperatur, und dass der Sommer etwas wärmer als gewöhnlich war; 1882 war ein warmes Jahr, December jedoch kalt. Aus diesen Verhältnissen der Witterung sind keine Schlüsse zu ziehen.

8. Pocken.

Die Incubationsdauer ist bei den Pocken, Dank sei der Pockenimpfung des letzten Jahrhunderts, genau bekannt. In Schweden wurde die Variolation viel betrieben; nach einstimmigem Urtheil der Impfer erschien die Eruption sehr regelmässig den 9. bis 11. Tag nach der Impfung.[2] In den wenigen, gut beobachteten Fällen natürlicher Ansteckung, die in der Litteratur beschrieben sind, scheint die Incubationszeit ungefähr dieselbe Dauer gehabt zu haben.

Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, den Verlauf einer grösseren Blatternepidemie eingehender zu beobachten, sondern habe mich auf das vorliegende, statistische Material beschränken müssen. Nach diesem verläuft bei uns die Pockenepidemie nicht so schnell wie die der Masern, und die Curve ist im Allgemeinen nicht, wenigstens nunmehr nicht so regelmässig. Die Pocken sind in Göteborg in den letzten Epidemieen ein Paar Jahre nach einander derartig aufgetreten, dass sie abwechselnd einige Monate vereinzelt oder häufiger vorgekommen und wieder verschwunden, um nach einigen Monaten vielleicht als bösartige Epidemie wiederzukommen.

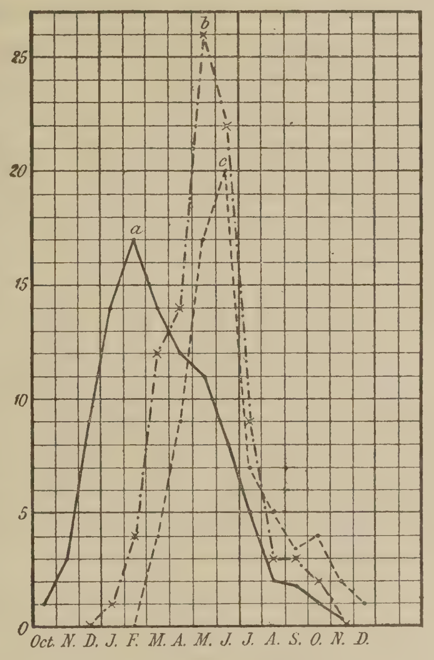
---

[1] *Ueber Beziehungen der Fäulniss zu den Infectionskrankheiten.* Berlin 1887. S. 25.

[2] U. A., D. Schultz, *Reichstagsbericht 1765.* S. 11 u. 1769 C.

So lange es noch nicht abgemacht ist, ob diese gesonderten Theile derselben Pockenperiode ätiologisch zusammenhängen oder nicht, da wir also nicht wissen, ob die ersten Steigerungen die folgenden verursachen, oder ob neues Gift in die Stadt importirt wurde, das erst die höchste Steigerung verursachte, so ist es recht schwierig, den Einfluss von Jahreszeit und Witterung zu beurtheilen. Die Länge jeder einzelnen localen Epidemie ist öfters unmöglich zu bestimmen. Da wir nicht eine normale Länge kennen, so wissen wir auch nicht, ob sie durch den Einfluss der Jahreszeit, oder ob sie von selbst zum Abschluss gebracht worden ist.

Obgleich das Verhältniss nicht sicher hervorgeht, so können wir doch in Göteborg die letzten Pockenepidemieen, d. h. die Hauptheile derselben, zu etwa ein Jahr, vielleicht etwas weniger, schätzen. Die grosse Epidemie in Stockholm im Jahre 1873—74 verlief mit einer sehr regelmässigen Curve in etwa einem Jahre. Eine ganz regelmässige Epidemie ist in Göteborg seit Einführung der Vaccination selten anzutreffen.



Variola-Epidemien
(monatliche Todesfälle.)
a ——— Stockholm 1873-74 auf 10,000 Einw.
b —.—.— Göteborg 1869 „ 50,000 „
c - - - - „ 1794 „ 10,000 „

Im vorigen Jahrhundert scheint dieses, nach den Todeszahlen der Prediger zu urtheilen, mit den heftigen Epidemieen gewöhnlich der Fall gewesen zu sein. Einige Göteborgsepidemieen werden hier neben der Stockholmschen abgezeichnet. In Malmö finden wir nach der genannten Quelle im vorigen Jahrhundert ziemlich denselben Verlauf der Pockencurven.[1] Die Epidemieen scheinen etwa 8 bis 10 Monate gedauert zu haben. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die heftige Pockenepidemie in unseren grössten Ortschaften mit ziemlich regelmässiger Curve verläuft und etwa ein Jahr oder etwas weniger dauert. Studiren wir jetzt mit Hülfe der Tabelle II das jahreszeitliche Verhalten der Pocken.

Dem Anfang der hiesigen Epidemieen begegnen wir in sehr verschiedenen Jahreszeiten, im Frühling, im Sommer oder Herbst. In den

[1] Manuscript von Ekeroth.

drei letzten Epidemieen treffen wir die meisten Fälle im März bis Juni und zwar trafen in den besagten Monaten etwa 60 Proc. ein; die wenigsten Fälle im October. Nach den Sterbezahlen der Prediger wird der Höhepunkt der Epidemieen für die Periode 1820—60 zum Januar bis März verschoben, und für die letzte Hälfte des vorigen Jahrhunderts zum Ende des Jahres, vom October bis zum Januar. In dem letztgenannten Jahrhundert scheinen die Pocken meistens im Sommer oder Herbst angefangen zu haben. In Malmö wurden in demselben Jahrhunderte die meisten Fälle im September bis November notirt, in diesem bis zu 1860 im Februar bis April. Das Verschieben des Höhepunktes bezieht sich ohne Zweifel zum Theil auf eine langsamere Entwickelung der Epidemie nach Einführung der Vaccination, theilweise wohl auch auf Vergrösserung der Städte.

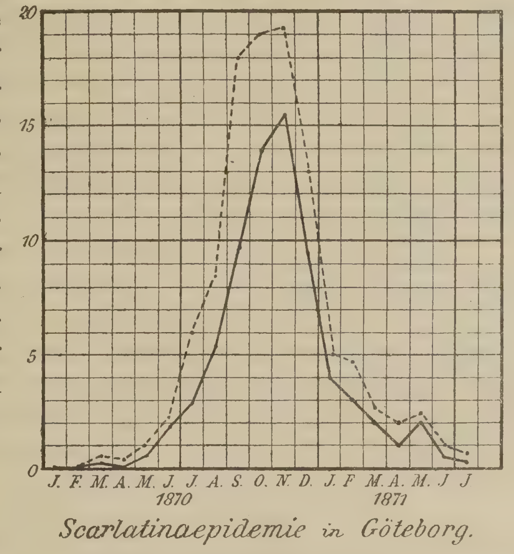
Für die Zeit 1863 bis 1876, da Schweden mehrere Pockenperioden auszustehen hatte, wurden von Jahr zu Jahr im dritten Quartal weniger Krankheitsfälle gemeldet als in dem zweiten. Im vierten Quartal steigt diese Zahl gewöhnlich wieder, wenn nicht die Pocken im Lande im Rückgang begriffen sind. Das erste Quartal hat fast ebenso viele Fälle wie das zweite, das dritte und vierte viel weniger. Dieses Nachlassen der Pocken im Sommer und Herbst ist nicht leicht zu erklären. Es wäre dafür nöthig, zu wissen, wie sich die Pockenepidemie in den einzelnen Ortschaften entwickelt, wann nach dem Import des Giftes der Höhepunkt erreicht wird, in welcher Beziehung die einzelnen Landestheile zu einander stehen, wie die Epidemieen von einem zum anderen übergehen, und wie schnell sie sich in den angegriffenen Provinzen verbreiten. Wir vermissen bis jetzt leider eine Monographie über die Pocken in Schweden, das reiche statistische Material ist noch nicht näher bearbeitet. Die Entwickelung der Ortschaftsepidemieen ist noch weniger bearbeitet.

Wir können das beschriebene Verhältniss der Pocken so zusammenfassen, dass sie in allen Jahreszeiten zahlreiche und heftige Ausbrüche bethätigt haben. Einen Einfluss der Jahreszeit auf die locale Epidemie einer Ortschaft haben wir nicht constatiren können; wir müssen dabei hervorheben, dass das Material dafür nicht genügt. Die aus ganz Schweden gemeldeten Fälle zeigen ein Nachlassen im Sommer. Die meisten Fälle treffen, wenigstens in den letzten Epidemieen, im Winter und Frühling ein.

Die Seuche ist nach Hirsch, so wie die Masern, von klimatischen Verhältnissen unabhängig. Ihr Charakter und Bösartigkeit wird von Witterung und Jahreszeit nicht beeinflusst, schwere Epidemieen sind in grosser Anzahl in allen Jahreszeiten vorgekommen Die Krankheitsfrequenz, d. h. ihre epidemische Verbreitung, hat sich dagegen in einer gewissen

Jahreszeit am grössten gezeigt; in den gemässigten Breiten trafen 67 von 99 Epidemieen in der kalten Jahreszeit ein.[1]

Mit den Masern haben die Pocken ohne Zweifel nahe Verwandtschaft. Beide stecken direct von Person zu Person an, bei beiden ist ein Einfluss der Reinhaltung des Baugrundes, sowie der Jahreszeit und Witterung unsicher oder gar nicht vorhanden. Durch Ermitteln, wie die Masernepidemie sich in der Ortschaft, sowie im ganzen Lande entwickelt, wurde es festgestellt, dass die Verkehrsverhältnisse allein ihr verschiedenes Auftreten in verschiedenen Jahreszeiten ungezwungen erklären konnten. Ganz ähnlich in ihrem Auftreten sind die Pocken nicht, und wir müssen bei der Beurtheilung vorsichtig sein, wie eigentlich die vielen Pocken im Frühjahr erklärt werden sollen. Es scheint fast, als sollten sie sich in dieser Hinsicht der Pneumonie ein Bischen nähern, obgleich die locale Epidemie keinen deutlichen Einfluss der Sommerzeit kund thut. Wir verweisen im übrigen auf die Resultate der Untersuchung über die Masern; die Erklärung des jahreszeitlichen Verhältnisses der Masern passt wahrscheinlich in vielem auf die Pocken.



Scarlatinaepidemie in Göteborg.

——— *Todesfälle auf 10,000 Einwohner.*
- - - - *Gemeldete Krankenfälle auf 2,500 Einwohner.*

9. Scarlatina.

Die Incubationsdauer ist, so viel ich weiss, nicht näher bekannt. Die Hausepidemieen habe ich auch nicht studiren können, muss mich also auf Beschreibung von einigen Ortsepidemieen beschränken. Die Scarlatina tritt nunmehr jedes Jahr in Göteborg auf, die meisten Jahre doch recht vereinzelt, nur in gewissen Jahren zeigt das Krankheitsgift grosse Neigung um sich zu greifen und Hausepidemieen zu bilden. Diese Seuche hört somit nicht zu derselben Classe von endemischen Krankheiten, wie das Typhoidfieber. Der Import neuen Giftes ist für Zustandekommen der Epidemieen mit Wahrscheinlichkeit von grosser Wichtigkeit.

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 105 ff.

In Göteborg waren früher die Scarlatinaepidemieen selten, die Zwischenzeiten scheinen sogar von vereinzelten Fällen oftmals befreit gewesen zu sein. Die grösseren Epidemieen kommen nunmehr etwa jedes fünfte Jahr. Die Krankheit tritt mehrere Jahre nach einander zahlreich auf, gewöhnlich sind Anfang und Ende einer Epidemie, aus denselben Gründen wie bei den Pocken angeführt, nicht näher festzustellen. Einige Epidemieen zeigen einen Verlauf mit regelmässiger Curve und etwa zwölfmonatlicher Dauer. Eine derartige wird hier mitgetheilt. Andere Epidemieen haben anscheinend einen mehrjährigen Verlauf genommen, wobei der Höhepunkt im zweiten Jahr eintreffen konnte, oftmals auch im ersten erschien.

Den Anfang der Epidemieen kann man gewöhnlich im Sommer oder Herbst spüren. Den Höhepunkt, ebenso wie die meisten Fälle treffen wir häufig im Herbst, und zwar zeigen die Monate September bis December 50 Proc. aller Todesfälle, die übrigen Monate jeder 4 bis 9 Proc. In allen Jahreszeiten ist die Seuche schwer epidemisch gangbar gewesen. Nachlassen oder Abbruch in der Entwickelung der localen Epidemie einer gewissen Jahreszeit zufolge tritt nicht deutlich hervor. Für die Statistik über Scarlatina verweise ich auf Tabelle II.

In Stockholm ist der Höhepunkt der letzten Epidemieen auch gegen Ende des Jahres eingetroffen. In Malmö finden wir seit 1854 im October bis Januar 52 Proc. aller Todesfälle. Einige Epidemieen haben recht deutlich im Sommer angefangen.[1] Auch in Kopenhagen haben die Steigerungen gewöhnlich vom Sommer an sich kund gethan; etwa 50 Proc. aller Sterbefälle wurden nach Stage[2] in der Zeit 1855—1873 im September bis December notirt. Salomonsen berichtet, dass im vorigen Jahrhundert daselbst die meisten Epidemieen im Sommer oder Herbst herrschten.[3]

In Christiania wiederholen sich dieselben Verhältnisse; Anfang der Steigerungen im Sommer, Höhepunkt denselben oder den darauffolgenden Herbst.[4] In ganz Norwegen wurden $^1/_3$ aller Fälle im November bis Januar gemeldet, 33 von 52 Epidemieen haben im September bis Januar angefangen, 36 dann den Höhepunkt erreicht.[5] In London sind im vierten Quartal $^1/_3$ aller Todesfälle an Scarlatina vorgekommen.

Johannessen drückt sich sehr vorsichtig über das Thema aus: es scheint, als werde der ansteckende Stoff in seiner Entwickelung und seiner

---

[1] A. Falck, *Mnscr.*

[2] *Ugeskrift for Læger.* 1874. Nr. 26.

[3] *Udsigt over Kjöbenhavns epidemier.* Kjöb. 1854. S. 37.

[4] *Jahresbericht für 1882.* S. 11.

[5] Johannessen, *Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen.* Christiania 1884. S. 87. 97 ff.

Ausbildung von der kälteren Jahreszeit, dem Winter und Herbst begünstigt, während er in den Frühlings- und Sommermonaten günstige Bedingungen weniger zu finden scheint. Er zeigt danach auf die Schulen, die überfüllten Stuben u. s. w. in der kälteren Jahreszeit, fordert zuletzt nähere Untersuchungen.[1]

Hirsch meint, dass der Scharlach von klimatischen Verhältnissen, sowie von der Witterung unabhängig ist. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt in den Herbst, das Minimum in den Frühling, ein Einfluss der Jahreszeit macht sich, wenn überhaupt, so doch sehr viel weniger als bei Blattern und Masern geltend.[2]

Ueber den Scharlach will ich zuletzt dasselbe aussprechen, wie über die Pocken. So lange wir noch nicht ermittelt haben, von wo die localen Epidemieen herkommen, wie lange Ansteckungsstoff aus derselben Quelle noch in derselben Ortschaft Epidemie hervorruft und sich überhaupt wirksam zeigt, so lange wissen wir nicht, wie wir das Vorherrschen der Krankheit in gewisser Jahreszeit beurtheilen sollen. Dass wir die Verkehrsverhältnisse nicht so zur Seite schieben dürfen, wie die Verfasser bis jetzt gethan, liegt auf der Hand. Schon die Thatsache, dass diese Krankheit direct am Krankenbett oft ansteckt, macht die grosse Bedeutung des Verkehrs einleuchtend. Ohne eine bestimmte Ansicht aussprechen zu wollen, sei doch gesagt, dass der Scharlach mit den Pocken wahrscheinlich nahe verwandt ist, und auch mit dem Keuchhusten. Mit keiner Krankheit sind Verlauf der Epidemieen und Ansteckungsart ganz übereinstimmend. Der mehrjährige Verlauf einiger Scharlachepidemieen der letzten Jahre erinnert etwas an die Diphtherieepidemie. Die ätiologische Erklärung der mehrjährigen Scharlachepidemie muss noch dahingestellt werden.

10. Keuchhusten.

Betreffend diese Seuche, habe ich auch Nichts über Incubationszeit und Hausepidemieen mitzutheilen. Sie kommt nunmehr in unseren grösseren Ortschaften jährlich in zahlreichen Fällen vor und steigert sich oft zu Epidemieen. Früher trat die Seuche, so viel ich bis jetzt ermittelt habe, seltener epidemisch auf, und auch die vereinzelten Fälle zwischen den Epidemieen scheinen damals in Göteborg ganz verschwunden gewesen zu sein. So selten wie das Scharlachfieber war der Keuchhusten in der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts doch keinesfalls.

Die hiesigen Epidemieen nahmen einen Verlauf von etwa einem Jahr oder etwas weniger, die meisten gehen so in vereinzelte Fälle über, dass

[1] Johannessen, a. a. O. S. 100.
[2] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 130—131.

Dauer so wohl wie Anfang und Ende nicht sicher hervortreten. Jedoch glaube ich eine unverkennbare Uebereinstimmung mit den Epidemieen von Pocken und Scharlach constatiren zu können. Eine recht freistehende Epidemie in 1872 bis 1873 wird von der beigefügten Curve wiedergegeben. Die heftigen Epidemieen verliefen mit ziemlich regelmässiger Curve, ohne Nachlassen in bestimmter Jahreszeit, wann auch der Anfang stattfand.

Wie eben gesagt, habe ich den Anfang der Epidemieen selten sicher ermitteln können. Bei einigen finden wir ihn um Neujahr, im Frühling oder im Sommer. Der Höhepunkt macht sich im Sommer, Herbst oder um Neujahr bemerkbar; die meisten Todesfälle trafen 1861 bis 1885 in den Monaten December bis zu Februar ein. In denselben Jahren wurden die meisten Erkrankungen im November bis Januar gemeldet. Die monatlichen Sterbefälle und Erkrankungen stimmen überhaupt, wie die Tabelle II erläutert, ziemlich gut überein. April scheint doch eine ungewöhnlich grosse Sterblichkeit der Krankheitsfälle zu erweisen. Nach den Angaben der Prediger war die Sterblichkeit an Keuchhusten in Göteborg in den 100 Jahren vor 1860 im Herbst vom August bis December am grössten.



Pertussisepidemie in Göteborg.
——— *Todesfälle auf 60,000 Einwohner.*
- - - - - *Gemeldete Krankenfälle auf 6,000 Einw.*

Nach der eben genannten Quelle waren die Epidemieen in Malmö in den 100 Jahren vor 1860 kürzer als in Göteborg. Die meisten fingen im Sommer und Herbst an, der Höhepunkt trat schon denselben Herbst oder um Neujahr ein. Die monatlichen Summen der Sterbefälle verhalten sich folgendermassen: das Maximum im Frühling, vom Juli an eine Erhöhung, die allmählich bis zu November und December (je 16 Proc.) steigt und darauf wieder fällt. — Stockholm hatte 1878 bis 1886 die meisten Krankheitsfälle im Winter, jedoch war der Unterschied zwischen den Monaten nicht erheblich.

Die freistehende Epidemie von 1872 in Christiania giebt uns ein Beispiel, dass auch dort eine Epidemie in zwölf Monaten verlaufen kann; Anfang im Januar, Höhepunkt im Mai. Christiania zeigte 1871—1883 die meisten Krankheitsfälle im Frühling und Sommer, von Mai bis August.[1]

[1] *Jahresbericht für 1883.* S. 16.

Hirsch hebt hervor, dass ein erheblicher Einfluss der Jahreszeit auf das epidemische Vorherrschen der Krankheit nicht besteht, dass aber die Krankheitsfrequenz überall im Sommer und Herbst die grösste ist.[1]

Ich stimme Hirsch in der Hauptsache bei. Bei dem bis jetzt gesammelten, ungenügenden Material, wo die Verkehrsverhältnisse gar nicht, die Entwickelung und der Ursprung der localen Epidemieen wenig studirt sind, müssen die näheren ätiologischen Verhältnisse des Keuchhustens noch zur Zeit eine ungelöste Frage bleiben.

11. Typhus exanthematicus.

Ueber die Incubationszeit und Entwickelung der localen Herde habe ich wenige Studien gemacht. Ueber die Epidemieen in Göteborg habe ich Folgendes ermittelt. Die Krankheit ist hier nicht endemisch, sondern tritt nach längerem oder kürzerem Zwischenraume epidemisch hervor. Dass die Krankheit auch in Deutschland eingeschleppt ist, hat Virchow betont.[2] Die letzten Epidemieen machten sich hier 1828, 1839, 1847 und 1870 am meisten bemerbar. Alle diese Epidemieen scheinen einen mehrjährigen Verlauf genommen zu haben. Die älteren sind in den Krankenhausjournalen hauptsächlich studirt. Ueber die letzte Epidemie haben wir genauere Nachrichten.[3] Als ältere Epidemieen von Typhus exanthematicus werden diejenigen von 1756, 1763, 1773, 1784 und 1789 erwähnt.

So viel ich mit vorliegendem Material beurtheilen kann, haben sich alle die genannten Epidemieen gleichmässig entwickelt. Die von 1870 ist schon etwa fünf Jahre vorher in der Stadt bemerkbar. Die ersten Jahre trat sie mehr unregelmässig auf, nachher stieg sie stark von Jahr zu Jahr, bis sie in einem Frühling zu einer colossalen Steigerung gelangte, worauf sie plötzlich fiel und die Krankheit bald fast verschwand. Die Jahre, die auf die grosse Steigerung folgten, zeigten gewiss noch vereinzelte Fälle und Herde, von einer Epidemie kann nicht die Rede sein. Mehrere Jahre nachher in 1875 bis 1876 finden wir wieder eine Steigerung oder kleinere Epidemie; gegenwärtig ist die Seuche seit mehreren Jahren aus Göteborg fast verschwunden gewesen.

Man hat betont, dass Typhus exanthematicus hauptsächlich eine Frühlingskrankheit ist und den Sommer scheut. Die Sterbe- und Krankheitsfälle für 1868 bis 1870 zeigen sich demgemäss auch am meisten im Februar bis Mai, wo etwa 60 Procent eintrafen. Besehen wir die ein-

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 23ff.

[2] *Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der Seuchenlehre.* Bd. I. S. 494.

[3] Ausser der jährlichen Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik, Beobachtungen von Dr. Langell im hiesigen Krankenhause. *Hygiæa.* 1870. S. 441.

zelnen Jahre, so finden wir in 1868 und 1869 kein so bedeutendes Nachlassen im Sommer, wie wir bei den Diphtherieepidemieen in Göteborg angetroffen haben. Es fällt auch später ein und kann erst im Juli oder August deutlicher erblickt werden.

Obgleich kein starkes jährliches Nachlassen im Sommer alle Jahre constatirt werden konnte, so fanden wir doch bei Typhus exanthematicus eine ausgesprochene Vorliebe für die kältere Jahreszeit und besonders für den Frühling. Ganz entgegengesetzt verhält sich das Typhoidfieber, das im Sommer und Herbst seine Blüthezeit hat.

Dieselbe Typhusepidemie zeigte sich in Stockholm 1870 bis 1875 mit ungefähr dem eben beschriebenen Verlauf. Der Höhepunkt fiel im Frühling 1875 ein, worauf die Epidemie schnell verschwand. Die monatlichen Sterbezahlen weisen, für alle Jahre zusammengelegt, ein grosses Uebergewicht in der kalten Jahreszeit und im Frühling auf. Nicht alle Jahre zeigen im Sommer ein Nachlassen, die meisten thun es jedoch, obgleich meistens erst im Spätsommer oder Herbst. Nach Huss war die Anzahl der im Serafimerlazareth in Stockholm gepflegten Typhuskranken in den Epidemieen 1842, 1846 und 1851 im Frühling am grössten.[1]

Mein oben verhandeltes Material, sowohl aus Göteborg wie aus Stockholm, bezieht sich zugleich auf das Thyphoidfieber. In einer allgemeinen Statistik zwischen den beiden Formen von Typhus zu trennen, scheint mir unmöglich. Die in Tabelle II angegebenen Todeszahlen für 1868 bis 1870 enthalten, nach der Erfahrung vor und nach der Epidemie zu urtheilen, 15 Procent Typhoidfieber, die gemeldeten Krankheitsfälle etwa 10 Procent. Da das Typhoidfieber im Herbst am meisten gangbar ist, so macht sich der Fehler dann am meisten bemerkbar; die Zahlen meiner Tabelle sind für diese Jahreszeit ohne Zweifel zu gross und können wohl mit etwa 1 bis 2 Procent der Jahressumme herabgesetzt werden.

Dr. Warfvinge hat in Stockholm in 1870 bis 1875 2239 Krankenhausfälle von wirklichem Typhus exanthematicus studirt und eine treffliche Zusammenstellung seiner Erfahrungen veröffentlicht.[2] Im Jahre 1870, 1872, 1874 und 1875 wurden zahlreiche Fälle aufgenommen, 1871 und 1873 in den meisten Monaten keine. Jedes einzelne Jahr herrschte die Epidemie in der kalten Jahreszeit oder im Frühling, im Sommer oder wenigstens im Herbst war sie aus dem Krankenhause ganz verschwunden. Höhepunkt im März; Juli und December ungefähr gleich viele Fälle. Das jedes Jahr gleiche Verhalten der Krankheit zu den Jahreszeiten muss eine Begünstigung der Entwickelung in der kalten Jahreszeit und im Frühling

---

[1] *Typhus och Typhoidfieber.* Stockholm 1855. S. 23.

[2] *Om Typhus exanthematicus.* Stockholm 1880. S. 44—50.

ergeben. Die mangelnde Ventilation und die Ueberhäufung der Wohnungen der Armen wären dafür zu beschuldigen. Im Sommer werden die Wohnungen mehr entleert und das concentrirte Gift durch Lüftung geschwächt. Nur die Kälte zeigte in Stockholm eine Einwirkung, nicht aber wechselnder Barometerstand und Feuchtigkeitsgrad.

Nach den hohen Sterbezahlen an Typhus in Stockholm während aller Jahre 1870 bis 1875 zu urtheilen, scheint es mir sicher, dass Typhus exanthematicus dort die ganze Zeit gangbar war, obgleich im Jahre 1871 sehr wenig. Wie grossen Antheil das Typhoidfieber an den aufgegebenen Todeszahlen der Herbstmonate hat, ist wohl nicht zu ermitteln. Es scheint mir doch wahrscheinlich, dass es einen grossen Theil davon ausmacht. Die Zahlen sind doch alle die sechs genannten Jahre fast jeden Monat zu gross, um nur dem gewöhnlichen Vorkommen von Typhoidfieber zu entsprechen. Wahrscheinlich war wohl die Seuche auch im Herbst gangbar, obgleich sie sich dann im Krankenhause, der kleinen Anzahl oder anderen Ursachen zufolge, nicht bemerkbar machte.

Hirsch zieht in Uebereinstimmung vieler älterer und neuerer Verfasser den Schluss, dass Klima und Jahreszeit mehr auf die Gestaltung der Lebensweise der Bevölkerung als auf die specifische Krankheitsursache einwirken. Jedenfalls lässt sich der Einfluss des Klimas überhaupt nicht in Abrede stellen, da dementsprechend auch in denjenigen Gegenden der Erdoberfläche, welche ständiger Sitz des Typhus sind oder häufig von Typhusepidemieen heimgesucht werden, die Krankheitsfrequenz in einer nicht zu verkennenden Beziehung zu bestimmten Jahreszeiten steht. Das Maximum der Typhusfrequenz fällt nämlich in die Winter- und Frühlingsmonate, obgleich auch der Typhus in seiner Entwickelung und epidemischen Verbreitung von Jahreszeit und Witterung ganz unabhängig ist.[1]

Weiter als zu diesen von Hirsch, Warfvinge u. A. ausgesprochenen Ansichten kommen wir wohl nicht mit dem bis jetzt vorhandenen Material. Meinerseits will ich hier nur bemerken, dass der Höhepunkt im Frühling nicht nothwendig das beste Gedeihen der Krankheit in dieser Jahreszeit bedeutet. Es ist auch möglich, dass sie im Winter am besten gedeiht, und dass zufolge des sich immer reichlicher entwickelnden Ansteckungsstoffes die Krankheit später als in der günstigsten Jahreszeit ihr Culmen erreicht.

12. Cholera nostras und die Kinderdiarrhöen.

Unter dem Namen Kinderdiarrhöen werden ohne Zweifel mehrere Krankheiten zusammengefasst, die ätiologisch nicht zusammengehören. Mein Material erlaubt jedoch meistens nicht eine Trennung.

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. I. S. 405 ff.

Dr. v. Hofsten hat sehr lehrreiche Studien über das Verhalten von Cholera nostras im grossen Findelhause in Stockholm veröffentlicht, die uns sogar die Incubationszeit dieser Krankheit zu verhandeln erlauben. Von allen Kindern, die im Laufe der Zeit in's Findelhaus aufgenommen wurden, waren 48 in den ersten sechs Tagen an Cholera infantum erkrankt, und zwar:

1	nach	1	Tage
3	„	3	Tagen
24	„	4	„
12	„	5	„
8	„	6	„

Somit finden wir $^3/_4$ aller Fälle in 4 bis 5 Tagen entstanden; diese Zeit betrüge somit die höchste Dauer der Incubation. Beim Uebersiedeln von der alten Anstalt, wo die Seuche so sehr geherrscht, in die neue in der Mitte von December 1885 folgte die Krankheit mit; schon im folgenden Februar brach unter den gesunden Kindern eine heftige Epidemie aus, unter den kränklichen schon vorher vereinzelte Fälle.

Die Fälle im Findelhause überhaupt vertheilen sich sehr ungleich auf verschiedene Jahre, so dass v. Hofsten mehrere epidemische Perioden unterscheidet, jede mehrere Jahre dauernd. Die heimgesuchten Jahre zeigen wieder mehrere getrennte kleinere Epidemieen, die ein Paar Monate dauern, nachher für einige Wochen aufhören, um nochmals wieder aufzutreten. Die meisten dieser sogenannten Explosionen fanden im Sommer und im Januar statt. Die Sterblichkeit unter den Erkrankten betrug im Januar bis Februar 79 Procent; im dritten Quartal, da die Krankheit am häufigsten auftrat, war sie am mildesten mit 70 Procent Sterblichkeit. Wir finden zwei Höhepunkte im Jahre, im Juli bis September und im Januar, worüber ich zu Tabelle II verweise.

Dr. v. Hofsten hält die Krankheit für contagiös-miasmatisch, weil sie bei den Explosionen sich vorzugsweise auf gewisse Räumlichkeiten beschränkte.[1]

Die monatlichen Sterbefälle an Diarrhöe unter den Kindern in Göteborg seit 1861 geben uns eine gute Vorstellung, wie diese Krankheiten von Jahr zu Jahr und Monat zu Monat wechseln. Folgende Jahre zeigen ungewöhnlich viel Sterbefälle im Sommer oder ungewöhnlich wenige.

Hohe Sommersteigerung:	Ausgebliebene Steigerung:
1865	1862
1868	1869
1874	1871

[1] *Cholera infantum.* Stockholm 1887.

Hohe Sommersteigerung:	Ausgebliebene Steigerung:
1878	1881
1880	1885
1882	
1884	

Diese Angaben über Sommersteigerungen sind etwas willkürlich. Die Diarrhöen haben nämlich ein sehr unregelmässiges Auftreten von Jahr zu Jahr und Monat zu Monat gezeigt, so dass die Sommersteigerung recht ungleich beurtheilt werden kann. Der Name Sommersteigerung ist auch nicht exact, da die meisten grösseren Steigerungen sich viel früher im Jahr bemerkbar machten.

Eine Periodicität mit wenigeren und zahlreicheren Diarrhöefällen nach gewissen Zeiträumen finden wir nicht sicher. In den letzten Jahren scheint jedoch die Krankheit in Göteborg, wie auch in Stockholm, jedes zweite Jahr stärker hervorzutreten; sonst ist keine Periodicität beobachtet. Ein Paar Jahre nach einander sind manchmal mehr heimgesucht gewesen, andere Steigerungen stehen vereinzelt.

Fast jedes Jahr zeigt eine bedeutende Steigerung im Juli bis September, einige Jahre eine abgesonderte im December. Nur ein Paar Jahre ist die Sommersteigerung ausgeblieben, manchmal doch nicht immer traf dieses Ausbleiben mit kaltnassen Sommern zusammen. Auch die hohen Steigerungen lassen sich nicht immer von warmer und trockener Sommerwitterung herleiten. Einige fallen mit dergleichen Sommern zusammen, andere nicht. Schon der Umstand, dass diese Steigerungen sich schon sehr zeitig im Frühjahr, im April oder noch früher bemerkbar machten, muss zu Vorsicht Anlass geben.

Es giebt Steigerungen, die innerhalb eines Monats, andere die innerhalb zweier verlaufen. Viele Steigerungen sind, sogar im Sommer, von ziemlich freien Monaten unterbrochen. Einige von diesen apart stehenden hohen Monatszahlen (besonders im September) fallen mit warmer und trockener Witterung zusammen, alle gewiss nicht. Umgekehrt finden wir das Ausbleiben von Diarrhöen im Juni mit kaltem, nassem Wetter recht oft zusammentreffend.

In Berlin und mehreren Städten Deutschlands sehen wir die Kinderdiarrhöen vom Juni bis August in ihrer höchsten Blüthe; Höhepunkt im Juli. In einigen Städten auf dem Continent fällt diese Blüthezeit einen Monat später ein. In London beträgt die Sterblichkeit in Diarrhöe im dritten Quartal 75 Procent der Sterbefälle im Jahre. — Nach Hirsch findet man in Berlin eine im Verhältniss zur höheren Temperatur steigende Sterblichkeit von Cholera infantum. Zwischen der Regenmenge im Juli und der Krankheitsfrequenz scheint ein umgekehrtes Verhältniss zu

bestehen, für Juni jedoch nicht. Der Wechsel der Feuchtigkeit der Luft scheint eben so wenig einzuwirken, wie der Grundwasserstand.

Hirsch weist auch nach, dass die sporadische Cholera fast nur im Sommer und Anfang des Herbstes gangbar ist, und dass die Höhe der Temperatur das entscheidende Moment abgiebt; nicht so deutlich ist der Einfluss von Luftfeuchtigkeit und Niederschlag. Oben sahen wir, dass bezüglich Cholera infantum die Temperatur unter den jahreszeitlichen Einflüssen die grösste Bedeutung hat. Nur in Orten und zu Zeiten, da die Temperatur normaler oder ungewöhnlicher Weise in einer früheren oder späteren Jahreszeit eine der Sommerwärme mittlerer Breiten gleiche Höhe (von etwa 17° bis 19° C.) erreicht, fällt das Maximum der Krankheitsfrequenz schon in die Frühjahrs- oder erst in die Herbstmonate. Unter 15° C. hat die Krankheit niemals in grösserem Umfange geherrscht. Je höher die Sommertemperatur, je häufiger diese Krankheit.[1]

Da mein Material aus Göteborg sich ohne Zweifel auf Krankheiten von ungleicher Aetiologie bezieht, so kann es kein Wunder erregen, dass es wenige sichere Schlüsse erlaubt. Ich kann hier nicht mehr mittheilen, als dass die Kinderdiarrhöen in Göteborg wahrscheinlich von Wärme und Trockenheit im Sommer befördert, und dass ihnen von Kälte und Nässe entgegengewirkt wird. Der jahreszeitliche Einfluss ist sichergestellt, die allermeisten Sommer zeigen eine deutliche Steigerung, die sich oftmals schon im April kund thut und bis zum December dauern kann. Die monatliche Durchschnittstemperatur war bei gesteigerter Diarrhöe oftmals recht niedrig. — Es muss zuletzt bemerkt werden, dass bei uns auch diejenigen Fälle, die als chronische Diarrhöe diagnosticirt werden, im Sommer Steigerung zeigen und sogar einen bedeutenden Antheil in den höchsten Steigerungen nehmen können.

Die Hauptmasse der jetzt behandelten Krankheiten sind wohl mit Wahrscheinlichkeit als hier endemisch anzusehen. Da sie Jahr aus Jahr ein Vorliebe für den Sommer zeigen, so muss dieser stark entweder auf die Empfänglichkeit der Kinder oder aber auf das Gift einwirken. Ein locales Auftreten in gewissen Räumlichkeiten zeigt auf das Gift als den wesentlichen Factor bei der Cholera infantum.

13. Die Pneumonie.

Hier wieder ein Krankheitsbegriff, der wahrscheinlich nicht einheitlich ist, sondern ätiologisch in mehrere Krankheiten zerfällt! Um etwas genauer mein hiesiges Material zu behandeln, habe ich die Pneumonie der Erwachsenen und der Kinder apart berücksichtigt. Ueber Incubationsdauer und locale Herde habe ich selbst keine Untersuchungen vorgenommen.

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 256. 260. 263—264 u. a.

Die Incubationsdauer und die localen Herde der Pneumonie hat Dr. Flindt auf Samsö genau studirt. Seine Methode, die Incubationsdauer festzustellen, ist die folgende: Er sucht bei jedem Erkrankten zu ermitteln, von wo der Krankheitsstoff eigentlich gekommen ist. Wenn ein Kranker nur einmal mit einem heimgesuchten Hause oder mit einem anderen Erkrankten Verkehr gehabt hat, so zieht Dr. Flindt den Schluss, dass die Ansteckung dann geholt sein musste. Der nächste Fall im Hause wird als Quelle des folgenden angenommen. Auf diese Art wird die Incubation auf $1^1/_2$ bis 2 Tage angeschlagen. Obgleich Dr. Flindt bei der Untersuchung alle Vorsicht braucht, und ein gutes, vollständiges Material einer recht grossen Epidemie der genannten Insel benutzte, so beansprucht er selbst nicht, die Frage gelöst zu haben.

Dass man bei gangbarer Epidemie 14 erkrankte Individuen antreffen kann, die in gesunden Häusern gewohnt und ein Paar Tage vor dem Krankwerden mit Pneumoniepatienten Verkehr gehabt haben, kann ja nicht Sicherheit bieten, dass gerade bei diesem Verkehr eine Ansteckung geschehen ist. Solche Fälle können ohne Zweifel auch in einer Malariaepidemie aufgesucht werden und lassen nicht Zufälligkeiten ausschliessen. Solange der Ursprung des ersten Falles einer Hausepidemie unbekannt ist, kann man auch diese nicht zum Feststellen der Incubationsdauer benutzen, wie wir bei Behandlung der Diphtherie auseinandergesetzt haben.

Dr. Flindt beschreibt weiter, wie die Fälle in derselben Familie sich folgen. In 64 Familien traf der zweite Fall bei 11 Procent innerhalb einer Woche, bei 25 Procent innerhalb eines Monats, bei 75 Procent einen Monat bis zu drei Jahren später ein. Er zieht daraus den Schluss, dass das Krankheitsgift eine grosse Tenacität besitzt; mehrere Umstände sprechen dafür, dass es bis zu drei Jahren ausserhalb des menschlichen Körpers seine Lebenskraft behalten kann. Wird es nicht in einer bestimmten Frist in einen neuen menschlichen Körper aufgenommen und erneuert, geht es zu Grunde.[1]

In Schweden sind die localen Herde der Pneumonie wenig studirt. Dr. Tham beschreibt eine Gemeindeepidemie 1885. Schon im December des vorhergehenden Jahres fing die Krankheit an zahlreicher und bösartig aufzutreten. Im Januar und Februar auch zahlreich, nahm die Seuche im März stark ab. Vom April bis zum Juli erschien sie wieder und diesmal in einer gewissen Gegend des Districts epidemisch. Sie zeichnete sich dann dadurch aus, dass sie mit mehreren Fällen im selben Hause auftrat. Von 48 Erkrankungen, wovon 14 tödtlich, traten vereinzelte Fälle in

---

[1] *Croupöse Pneumoniens stilling bland infectionssygdommene.* Kjøbenhavn 1882. S. 201—204, 219 u. a.

17 Familien, zwei Fälle in 11 und drei in 3 Familien auf. Einige Hausepidemieen werden beschrieben, 3 bis 6 Personen erkrankten dabei innerhalb 2 bis 5 Wochen.[1] Vollständigere Referate aus der nicht ganz unbedeutenden Litteratur über Pneumonieherde halte ich hier nicht an ihrem Platz. Es sei genügend hervorzuheben, dass Jürgensen u. A. aus guten Gründen die Pneumonie als eine Hauskrankheit, an gewisse Oertlichkeit gebunden, bezeichnet. Keller findet in Tübingen die Pneumoniefälle eines Herdes weniger zeitlich zusammengedrängt, als das Typhoidfieber; die infectiöse Kraft ist bei diesem Fieber grösser, die Tenacität dagegen kleiner.[2]

Die Pneumonieen zeigen von Jahr zu Jahr einen gewissen, gleichartigen Verlauf, im Sommer und Herbst kommen sie spärlich, im Winter und Frühling häufig vor. In Göteborg finden wir in den letzten 25 Jahren im Durchschnitt, wie die Tabelle II erläutert, das Minimum im August und September, das Maximum im April. Im November und December finden wir schon eine bemerkbare Steigerung, die im Januar sich noch erhöht. Im Februar nimmt ihre Frequenz wieder etwas ab, um nachher eine noch höhere Steigerung im April zu erreichen. Im Juni ist die Krankheit fast ebenso zahlreich vorkommend wie im December. Die meisten einzelnen Jahre zeigen mehr oder weniger deutlich diesen Gang der Pneumoniefrequenz. Der Höhepunkt wird jedoch oft vom April zu anderen Monaten verschoben, ein Nachlassen im Februar ist in vielen Jahren nicht zu finden.

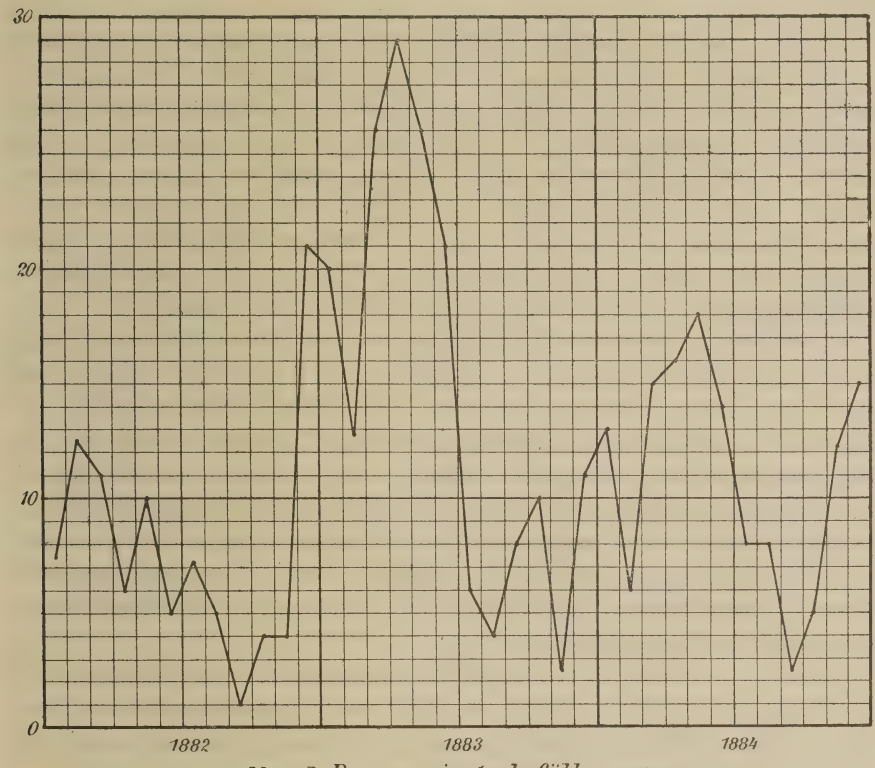
Die Tabelle II giebt uns auch über die Sterbefälle der Erwachsenen für sich Aufklärung. Die Jahrescurve ist wie die eben beschriebene, jedoch mit etwas höherem Maximum im Frühjahr und tieferem Minimum im Sommer. Die Sterbefälle der Kinder zeigen, nach den 25 jährigen Durchschnittszahlen, einen Höhepunkt im Januar und einen zweiten kleineren im April. Der Sommer ist nicht so frei wie bei älteren Leuten. Ueberhaupt findet man eine vom November bis zum Mai gehende Steigerung, die manchmal im April, manchmal im Januar culminirt.

Die jährlichen Winter-Frühling-Steigerungen sind manchmal so hoch, dass man wohl von einer Epidemie sprechen darf. Dergleichen Epidemieen unter erwachsenen Leuten treffen wir 1874, 1883 und kleinere 1881 und 1864 bis 1865. Sie machten sich schon im November oder spätestens im December des vorhergehenden Jahres bemerkbar, stiegen unregelmässig, zeigten oftmals im Februar ein kleines Nachlassen, und die grösste Steigerung vom März bis Juni. Den folgenden Sommer finden wir nichts von der Epidemie wieder, den darauf folgenden Winter kann eine kleinere

[1] *Första allm. sv. läkaremötet.* 1885. S. 137.

[2] Jürgensen, *Croupöse Pneumonie.* Tübingen 1883. S. 44.

Steigerung wieder zum Vorschein kommen. In Stockholm trat 1880 bis 1881 eine grosse Steigerung hervor, also in einem anderen Jahr als die grossen Epidemieen in Göteborg. Sowohl der letzten hiesigen Epidemie wie mehreren dergleichen waren Jahre mit wenig Pneumoniefrequenz vorausgegangen. Die Curve giebt die grosse Pneumoniesteigerung von 1883 wieder.



Monatl. Pneumoniesterbefälle unter Erwachsenen in Göteborg

auf 100,000 Einwohner bezogen.

Die Epidemie von 1874 fing in einem der nässesten Jahren, in einem sehr regnerischen Herbst an, und entwickelte sich in einem nicht trockenen Frühjahre. Diejenige von 1883 verlief theilweise in Monaten mit mittelgrossem Niederschlag, theilweise in etwas trockenen. 1864 war dagegen ein trockenes Jahr, der vorhergehende Herbst war ungewöhnlich trocken, auch 1865 war der Niederschlag klein. Die Jahre mit ungewöhnlich kleiner Pneumoniesterblichkeit zeigten oftmals mittlere Regenmenge. Der Anfang der Epidemieen scheint nicht mit einer besonderen Witterung zusammenzufallen.

Die obigen Angaben über Epidemieen betreffen Pneumonieen unter Erwachsenen. Die Steigerungen der Sterblichkeit der Kinder fallen nicht mit denselben zusammen. In den genannten Epidemieen finden wir keine grössere Sterblichkeit unter den Kindern, in einigen sogar auffallend wenig. Von Jahr zu Jahr ist diese Sterblichkeit der Kinder recht gleich; 1872 und 1884 zeigen die merklichsten Steigerungen. Nur Todesfälle habe ich bearbeitet.

Ueber das jahreszeitliche Verhalten der Pneumoniefrequenz stimmen die Angaben der schwedischen Aerzte in der Hauptsache überein. Huss weist nach, dass unter 2616 im Krankenhause in Stockholm 1840 bis 1855 gepflegten Pneumoniefällen im Mai viermal so viel vorkamen, wie im August. Juli und November haben gleiche Anzahl von Fällen. Im December ein kleinerer Höhepunkt als im Mai; ein unbedeutendes Nachlassen im Januar und Februar.[1] Hallin findet im Februar 1854 bis 1866 unter 1160 Fällen im April und Mai je 160, im Juli bis September Minimum mit 43 bis 57 Fällen, Juni und November gleich viel.[2]

Bergman untersucht die Verhältnisse von Bronchiten und Pneumonieen in den Provinzen um den Mälarsee 1871 und 1872, und benutzt dabei ein recht grosses Material mit festgestelltem Erkrankungstag. Er findet nun, dass die Krankheitsfrequenz an den Tagen am grössten war, da die Temperatur am wenigsten wechselte, dass sie stieg, da die Durchschnittstemperatur sich 0° C. näherte, dass sie ebenso stieg, da Luftdruck plötzlich abnahm oder Windschnelligkeit plötzlich zunahm. Das Resultat gilt sowohl Pneumonieen wie Bronchiten.[3] Dr. Bergman betrachtet diese Untersuchungen hauptsächlich als Vorgänger vollständigerer Forschungen über dasselbe Thema.

Dr. Breuning-Storm beschreibt das Auftreten der Pneumonie in Kopenhagen in 1874 bis 1885 sowohl in den Krankenhäusern wie sonst in der Stadt. März bis Mai Maximum, September Minimum, Juni und December fast gleiche Anzahl.[4]

Hirsch hat ein grosses Material aus vielen Orten zusammengestellt und ein ausgesprochenes Gebundensein der Pneumonie an den Winter und Frühling gezeigt. Im April oder Mai trifft man am öftesten den Höhepunkt; in einigen südlicheren Orten scheint dieser zum März oder Februar verschoben zu sein. Das Minimum fällt überall in den Juli bis September. Aus diesen Umständen schliesst nun Hirsch, dass die Krank-

---

[1] *Om lunginflammationens statistiska förhållanden och behandling.* Stockholm 1860. S. 61.

[2] Falu stad i medicinskt topografiskt hänseende. *Sv. Läk. Sällsk. Nya Handl.*

[3] *Ups. Läk. Fören. Förhandl.* Bd. X. S. 99.

[4] *Bidrag till den krupöse Pneumonis statistik.* Kjøbenhavn 1888. S. 26 ff.

heitsgenese unter dem Einflusse der dem Winter und Frühling vorzugsweise eigenthümlichen Witterungsverhältnisse, vor allem stärkeren Temperaturwechsels und bedeutender Schwankungen der relativen Luftfeuchtigkeit steht.[1]

Keller zieht aus der Erfahrung der Poliklinik in Tübingen in 1874 bis 1881 den Schluss, dass Jahre und Monate mit einer Trockenheit unter dem mittleren Durchschnitte überwiegend mehr Pneumoniefälle als die nassen Zeiten aufweisen. Im Einklang damit hebt Scheef hervor, dass während der Pneumonieepidemie daselbst in 1881 jeder Monat von Januar bis zum Juni weniger Niederschlag als normal erwies.[2] Penkert, Kranz u. a. Aerzte haben auch die ätiologische Bedeutung der trockenen Witterung und des tiefen Grundwasserstandes hervorgehoben.

Eine umfassende Untersuchung von Hirsch über die Pneumoniesterblichkeit in Berlin für zehn Jahre liefert für diese Stadt den Beweis: 1) dass zwischen der Masse der monatlichen Niederschläge und der Pneumoniesterblichkeit ein bestimmtes Verhältniss nicht nachweisbar ist, und 2) dass das Maximum der Frequenz in die Zeit des höchsten Grundwasserstandes durchweg gefallen ist.[3]

Die Schlüsse meiner Untersuchung über die betreffenden Krankheitsformen können nicht weit gehen, da die verhandelten Pneumonieen ohne Zweifel aus verschiedenem, ätiologischem Ursprung herstammen können, und da die Incubationsdauer und die Entwickelung der Hausepidemie unbekannt sind. Als Hauptresultat will ich hervorheben, dass die Pneumoniesterbefälle nach der hiesigen 25 jährigen Erfahrung am zahlreichsten im Frühling vorkommen, und dass man im Winter einen zweiten, kleineren, wenig abgetrennten Höhepunkt antreffen kann.

Einen Einfluss von einzelnen meteorologischen Factoren habe ich nicht constatiren können. Nur diejenigen Factoren, die zu den besagten Jahreszeiten in einem bestimmten Verhältnisse stehen, treten mit den jährlichen Steigerungen gleichzeitig hervor. Die Kälte und der geringere Niederschlag im Winter und Frühling können, nach meiner Ansicht, um so weniger als direct wirkende Ursachen der jährlichen Pneumoniesteigerung angenommen werden, da die Veränderungen bei den einzelnen Jahren keinen sicheren Einfluss gezeigt haben, und da andere jahreszeitliche Factoren, sowie das Verhalten in unseren Wohnungen nicht auszuschliessen sind. Schliesslich ist es nicht einmal sicher, dass die Pneumo-

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 95.

[2] Jürgensen, *Croupöse Pneumonie.* Tübingen 1883. S. 21 u. 110.

[3] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 100.

nieen im Frühling von dann erzeugtem Gifte entstanden sind; die Ansteckung kann, ebenso wie beim Wechselfieber, aus entfernteren Monaten stammen.

Aus dem zuletzt angeführten Grunde finden wir, wie wenig es sich lohnen kann, aus dem Zusammentreffen von gewisser Witterung und einer Pneumoniesteigerung Schlüsse zu ziehen. Schon das von mir in Göteborg beobachtete Verhältniss, dass die Frühlingsepidemieen sich schon den vorhergehenden Herbst bemerbar machten, mahnt zur Vorsicht. Auch der Verlauf der Ortschaftsepidemieen ist noch zu wenig studirt, ihr Ursprung ist ganz unbekannt.

Nur über das so oft hervorgehaltene Zusammentreffen der Pneumonieen mit starkem Wechsel der Witterung werde ich noch ein Paar Worte sprechen. Bergman macht bezüglich seines oben verhandelten Materials darauf aufmerksam, dass sowohl Pneumonieen wie Bronchiten am zahlreichsten im Januar, da die tägliche Temperatur am wenigsten wechselte, hervortrat, und dass diese Krankheiten seltener bei den heftigen Witterungsvorgängen erschienen.[1] Mir scheint auch die Theorie der Bedeutung des Witterungswechsels sehr zweifelhaft; sie soll die vielen Catarrhe im Winter erklären, ohne zu berücksichtigen, dass wenigstens bei uns im Norden die täglichen Temperaturvariationen dann am kleinsten sind. Es steht nach meiner Meinung fest, dass wir bis jetzt nur einen jahreszeitlichen Einfluss constatirt haben; was die einzelnen meteorologischen Factoren bedeuten, wissen wir nicht, keiner kann allein für sich als direct wirkender Hauptfactor angesehen werden.

Da die Pneumonie Epidemieen bilden kann, die vorzugsweise an gewisse beschränkte Localitäten gebunden sind, da sie von den sanitären Verhältnissen des Hauses abzuhängen scheint, so halte ich den Schluss der Verfasser für berechtigt, dass sie aus Infection entstehen kann.

14. Bronchitis.

Auch diese Krankheit lässt sich nicht aus ätiologischem Gesichtspunkte einheitlich auffassen. Dass einige Formen aus infectiösem Ursprunge stammen, ist wohl eine berechtigte Vermuthung. Incubation und Verlauf der Haus- und Ortschaftsepidemieen sind, so viel ich weiss, nicht näher studirt.

Es seien hier der Vollständigkeit halber die Sterbefälle unter Kindern in Göteborg in den letzten 25 Jahren bearbeitet. „Bronchitis“ und „Bronchitis capillaris“ sind in Tabelle II auch apart dargestellt. Die erstgenannte Krankheitsform verursacht im September die wenigsten Todesfälle, nachher steigt die monatliche Anzahl mehr und mehr, vom

[1] *Ups. Läk. Fören. Förhandl.* Bd. X. S. 104.

November bis zum April ist die Sterbezahl hoch, im Mai schon und im Juni recht klein, sowie im October, Höhepunkt im Februar. Die capilläre Form scheint im Juli ihr Minimum zu haben, die Wintersteigerung umfasst die Zeit vom Januar bis zum April, Mai und November stehen auch recht hoch, December etwas niedriger. Höhepunkt im Januar und März. In den einzelnen Jahren wechselt das Verhältniss stark, der Höhepunkt kann sogar im Sommer eintreffen. Die betreffenden Todeszahlen sind auch klein, selten über 50 im Jahr für jede Krankheitsform. Beide Formen zusammen verhalten sich der capillaren Form ähnlich.

Die Krankheitsmeldungen, die alle Formen von Bronchitis umfassen, betragen jährlich etwa 6000. Hier finden wir jedes Jahr im Sommer im Juli und August das Minimum der Krankheit, und im Januar bis März den Höhepunkt; das Minimum entspricht 100 bis 200 monatlichen Krankheitsmeldungen, das Maximum etwa 700 bis 1000.

Die einzelnen Jahre haben einen recht grossen Unterschied in Todesfällen gezeigt; 1871 und 1873 u. a. zeigten wenige, 1869 und besonders 1875 auffallend viele. Diese Steigerungen trafen bei beiden Krankheitsformen nicht sicher zusammen. Die Pneumonieepidemieen erscheinen auch nicht gleichzeitig mit den Bronchitissteigerungen.

Hirsch betont, dass die Catarrhe der Athmungsorgane sich von der geographischen Lage abhängig gezeigt haben, und dass sie überall in den kälteren Jahreszeiten vorherrschend auftreten. Nicht die Kälte an und für sich, sondern der plötzliche und starke Temperaturwechsel mit heftigen Winden bei relativ niedriger Temperatur und hohem Taupunkt wäre das wesentliche dabei.[1]

Sicher ist erwiesen, dass die Bronchiten in der kältesten Jahreszeit am besten gedeihen. Sie treten mit der Kälte viel mehr gleichzeitig, als die Pneumonieen hervor. Ihre jährliche Curve zeigt auch einen mehr regelmässigen Verlauf, indem die Entfernung zwischen Maximum und Minimum etwa ein halbes Jahr beträgt und die Curve von beiden Seiten des Höhepunkts etwa gleich sind. Dass die Kälte und der hohe Feuchtigkeitsgrad der Luft nicht an und für sich die Krankheit hervorrufen, beweist ihre Abwesenheit oder weniges Auftreten unter den Polarfahrenden im Winter.

Dr. Enwall schreibt über die Expedition nach Spitzbergen 1872 bis 1873: Bemerkenswerth ist wirklich, wie kleine Anzahl von Catarrhen der Respirationsorgane vorgekommen sind, und wie mild die eingetroffenen zwei Fälle verliefen. Man konnte sich straflos Erkältungen aussetzen. Fast alle machten wir im Winter mit dem kalten Wasser Bekanntschaft,

---

[1] Hirsch, a. a. O. Bd. III. S. 7.

das kalte Bad rief in keinem Fall Folgen hervor. Schnupfen ist, obgleich nur ein oder zwei Fälle in ausgebildeter Form, vorgekommen.[1] Bei der Vegaexpedition machte ich dieselbe Erfahrung; Fälle von Laryngit und Bronchit machten sich bemerkbar, sie verliefen aber leicht und schnell. Das Aufhusten war besonders gering. Das Klima war doch sehr rauh und windig, Durchschnittstemperatur des Jahres etwa —11° C., mittlere Windstärke etwa 12 englische Meilen per Stunde.[2]

Nach meiner Meinung müssen wir uns vorläufig auf die Schlüsse beschränken, dass die Bronchiten einem starken jahreszeitlichen Einfluss unterworfen sind.

4. Eintheilung der verhandelten Krankheiten nach dem Einfluss der Jahreszeiten auf die Ortschaftsepidemieen.

Von den verhandelten Krankheiten zeigten alle in ihrem Auftreten mehr oder weniger einen sichtbaren Zusammenhang mit den Jahreszeiten. Der Zusammenhang war bei den meisten auffallend gross, bei einigen nicht so deutlich.

Beim Studium der Ortschaftsepidemieen finden wir in unserem Klima einen wichtigen Unterschied zwischen den einzelnen Krankheiten. Einige Seuchen rufen Ortschaftsepidemieen hervor, die bald in einer, bald in einer anderen Jahreszeit den Höhepunkt erreichen und in allen Jahreszeiten gleich arg herrschen können. Andere Krankheiten zeigen ein bestimmtes Verhalten zu den Jahreszeiten, die kurzdauernden Epidemieen treten nur in gewisser Jahreszeit hervor, die mehrjährigen zeigen jedes Jahr in einer bestimmten Jahreszeit ein deutliches Nachlassen; bei den jedes Jahr wiederkommenden Krankheiten finden wir immer in gewisser Jahreszeit ein Maximum und in anderer Jahreszeit ein Minimum.

Die Masern bilden den Typus einer Krankheit in der ersten Gruppe. Sie treten in vielen Orten im Winter oder im Frühling mit den meisten Fällen hervor. Für Schweden habe ich nachzuweisen versucht, dass dieses auf ungleiche Verkehrsverhältnisse zwischen den Ortschaften ankommt. Die Seuche kann in allen Jahreszeiten in einer Ortschaft anfangen, gewisse Monate nachher wird, wann auch der Anfang geschah, der Höhepunkt erreicht. Sie ist am Krankenbett eminent ansteckend, von der Witterung, so viel wir wissen, unabhängig und lässt sich von Reinhaltungsarbeiten wahrscheinlich nicht beeinflussen.

---

[1] *Sv. Läk. Sällsk.* Nya Handl. Ser. II. Del. V, 3. S 103.

[2] *Helso och Sjukvården under Nordenskjöldska Ishafsexpeditionen 1878—1880.* Stockholm 1882.

Gewisse andere Krankheiten, die auch am Krankenbette deutlich ansteckend sind, gehören, wie z. B. die Pocken, wahrscheinlich zu derselben Gruppe. Andere contagiöse Krankheiten bilden vielleicht den Uebergang zu der folgenden Gruppe, oder lassen sich sogar in diese eingruppiren. Die Ursache, weshalb sie nicht so sicher wie die Masern zu verhandeln sind, liegt darin, dass die Ortschaftsepidemieen bezüglich Ursprungs und natürlichen Verlaufs nicht genügend studirt sind.

Zu denjenigen Krankheiten, deren locale Epidemieen deutliche Einwirkung der Jahreszeiten aufweisen — die Verkehrsverhältnisse unberücksichtigt — gehören alle die verhandelten Infectionskrankheiten, die nicht am Krankenbett ansteckend sind. Einige von ihnen, wie z. B. die Dysenterie, treten fast nur in gewisser Jahreszeit hervor; andere können, wie das Typhoidfieber, in allen Jahreszeiten mehr oder weniger zahlreich vorkommen, bringen jedoch in gewisser Jahreszeit, wenn sie überhaupt gangbar sind, das Maximum zu Stande.

Die von den Jahreszeiten, die Verkehrsverhältnisse unberücksichtigt, beeinflussten Krankheiten lassen sich zwanglos in drei Gruppen eintheilen: die Sommer-Herbst-Krankheiten, die Winter- und die Frühjahrskrankheiten.

Zu den Sommer-Herbst-Krankheiten rechnen wir die Diarrhöen, Cholera, Dysenterie und Typhoidfieber. Die Dysenterie und die Cholera treten bei uns im nördlichen Europa fast nur in einem gewissen Theil des Jahres auf; Typhoidfieber und Diarrhoeen finden sich reichlich alle Monate, verursachen aber jeden Sommer und Herbst eine beträchtliche Steigerung. Es besteht kein grosser Unterschied hierin zwischen Scandinavien und Deutschland. Die Diarrhöen erreichen hier den Höhepunkt im Juli-September, in Deutschland oftmals im Juni-August. Die Dysenterie tritt bei uns fast ausschliesslich im August-October hervor, in Deutschland, wie es scheint, im Juli-September. Die Cholera herrscht bei uns und in Deutschland hauptsächlich im August bis November. Das Typhoidfieber bringt in Göteborg im August bis November die meisten Fälle hervor, in Berlin im Juli bis zum October.

Somit finden wir hier im Vergleich mit Deutschland den Höhepunkt der meisten dieser Seuchen einen Monat zum Herbst hin verschoben. Ob nun das spätere Eintreffen in Skandinavien im Verhältniss zu Deutschland im Allgemeinen Regel ist, kann ich jetzt nicht sicher ermitteln, halte es jedoch für gewisse Krankheiten für wahrscheinlich.

Einige der Herbstkrankheiten zeigen eine Neigung, im Winter, z. B. im December oder Januar, eine zweite, kleinere Steigerung hervorzubringen. Zu ihnen gehören Cholera, Typhoidfieber und Kinderdiarrhöen. Das Typhoidfieber soll sogar in München und anderen Ortschaften in den be-

sagten Monaten sein Maximum erreichen. Durch diese zweite Steigerung nähern sich diese Krankheiten der folgenden Gruppe.

Die Herbstkrankheiten kennzeichnen sich nicht nur durch ihr jahreszeitliches Verhalten, sondern auch dadurch, dass sie von Reinhaltungs- und Dränirungs-Arbeiten einer Ortschaft, sowie wahrscheinlich auch etwas von den Witterungsverhältnissen der verschiedenen Jahre beeinflusst werden.

Die Diphtherie gehört zu einer ganz anderen Gruppe von Krankheiten, die im November bis Februar ihr Maximum, und im Sommer oder Herbst das Minimum erreichen. In Deutschland scheint das Verhältniss dasselbe wie bei uns zu sein. Einige Catarrhe, z. B. in den Luftröhren, zeigen eine mit der Diphtherie recht entsprechende Jahrescurve. Diese Krankheiten können mit Recht Winterkrankheiten benannt werden. Der Croup, der mit der Diphtherie ätiologisch zusammenhängt, nähert sich in dem Auftreten der nächsten Gruppe.

Diese Winterkrankheiten lassen sich von Reinhaltungs- und Dränirungsarbeiten des Baugrundes wahrscheinlich nicht viel beeinflussen.

Die letzte Gruppe von Infectionskrankheiten tritt mit den meisten Fällen im Frühling auf. Die Pneumonie herrscht am meisten im März bis Mai, hier sowie in Deutschland. Ihr Minimum trifft kurz darauf im August bis September ein, im Januar kann bei uns vielleicht eine kleine aparte Steigerung erblickt werden. Durch das letzterwähnte Verhältniss, sowie durch ihr häufiges Vorkommen im Winter, nähert sich die Pneumonie den Winterkrankheiten.

Dass die Malaria in Schweden am häufigsten im Frühling sich kund thut, und dass die Grundlage dafür, einer sehr langen Incubationsdauer zufolge, im Sommer zu suchen ist, haben wir oben verhandelt.

Die Pneumonie ist in Göteborg von den Dränirungs- und Reinhaltungsarbeiten der Stadt nicht merkbar beeinflusst gewesen.

Viel weiter als bis zu dieser Eintheilung der Infectionskrankheiten in vier Gruppen, gehen die allgemeinen Schlussfolgerungen dieser Untersuchung nicht. Oben habe ich bei jeder Krankheit ihr Verhalten, so weit es ermittelt worden ist, kurz zusammengefasst, worauf ich hier verweise. Nun bliebe noch übrig, die Erklärung der gefundenen Resultate zu geben. Im Folgenden werde ich versuchen auf die Erklärung einzugehen, jedoch können nach meiner Ansicht die Ergebnisse über veranlassende Ursachen nur Kritik früherer Ansichten, sowie mehr oder weniger berechtigter Theorien liefern. Die endgültige Deutung muss zukünftigen bacteriologischen Studien vorbehalten werden.

5. Kurze kritische Erörterung der bei den Jahreszeiten einwirkenden Hauptmomente.

Wenn eine Krankheit, wie z. B. die Diarrhöen, Jahr aus Jahr ein in gewisser Jahreszeit mit bedeutender Steigerung hervortritt, so denkt man ganz natürlich in erster Linie an einen meteorologischen Einfluss der betreffenden Jahreszeit auf die Krankheitssamen. Man sucht dabei die einzelnen meteorologischen Factoren zu entdecken, die die Erscheinung verursacht haben. Bei diesem Nachforschen kann man jedoch nicht vorsichtig genug zu Werke gehen.

Erstens hat man ja vielfach behauptet, dass die Diarrhöen im Herbst durch das viele Fruchtessen u. dgl. verursacht werden können, zweitens, dass die Saprophytvegetationen in der wärmeren Jahreszeit die Krankheit haben befördern können. Die Hitze könnte möglicherweise auch direct auf den menschlichen Organismus schwächend einwirken. Die Winterkrankheiten könnten wieder von den dann geschlossenen, stark bevölkerten Wohnungen befördert werden, die Frühlingskrankheiten von dem schwächenden Einfluss des langen Winterlebens u. s. w.

In der wärmeren Jahreszeit besteht ein unvergleichlich regerer Verkehr zwischen den Ortschaften als in der kälteren. Die Krankheiten, deren Verbreitung wesentlich auf der Verschleppung von Ort zu Ort beruht, müssen von den ungleichen Verkehrsverhältnissen der Jahreszeiten stark beeinflusst werden. Die Beachtung hiervon hat man bis jetzt sehr versäumt.

Noch ein Einfluss der Jahreszeit kann sich bemerkbar machen. Wenn die Champignons auf unseren Wiesen nicht im Juli, sondern erst am Ende August oder im September am besten gedeihen, so braucht das nicht darauf anzukommen, dass die meteorologischen Factoren, Wärme oder Feuchtigkeit, dann ihnen am günstigsten sind. Es ist sehr möglich, dass ihr Gedeihen erst dann recht gelingt, da die grüne Vegetation zurückgetreten ist. Solch eine Circulation zwischen verschiedenen Vegetationen spielt in der Natur eine grosse Rolle, ihre Bedeutung auch für die verschiedenen Vegetationen der Mikroorganismen kann nicht a priori geleugnet werden.

Der bezüglich Pilzvegetationen überaus erfahrene Elias Fries beschreibt in seinem Calendarium der Pilze,[1] wie die Pilzvegetationen im Gegensatz zu den grünen Pflanzen sowohl in Bezug auf Ort wie Zeit stehen. Wenn die grünen Pflanzen beim Sommersolstitium ihre höchste Blüthe aufweisen, sind die Pilzvegetationen am wenigsten entwickelt; im Frühling sind sie recht zahlreich vorhanden, im Herbst ist ihre beste Zeit, im Winter und Frühling fructificirt eine Menge. Wenn Jemand diese Sach-

[1] *K. Vet. Akad. Förhandl.* 1857. Deutsch in Flora.

lage nur nach den meteorologischen Verhältnissen der Jahreszeiten deuten wollte, so würde die Erklärung fehlerhaft werden.

Oben haben wir betont, wie man sich beim Suchen der Ursache einer Epidemie in den meteorologischen Factoren bei dem Höhepunkt irren konnte. Sowohl die Incubationsdauer des einzelnen Falles, wie auch der natürliche Verlauf der angefangenen Epidemie müssen erst in Betracht gezogen werden. Oftmals sind die einwirkenden Momente weit zurück in der Zeit zu suchen.

Wohin wir blicken, finden wir Schwierigkeiten. Die Frage, wie die Jahreszeiten einwirken, ist sehr verwickelt. Wir können uns eine Menge Factoren denken, und wenig sicheres ist bis jetzt ermittelt. Möglicherweise wird die Frage etwas erhellt, wenn wir, wie andere Verfasser vor uns, die beeinflussenden Momente in direct und indirect einwirkende eintheilen. Hitze oder Kälte können direct auf das Gedeihen des pathogenen Mikroorganismus oder des menschlichen Körpers einwirken und also Prädisposition gewisser Krankheiten in einer Jahreszeit herbeiführen; durch die Beschaffenheit unserer Wohnungen, unserer Lebensart, der Verkehrsverhältnisse zwischen den Ortschaften können sie auf das Vorherrschen einer Krankheit indirect einwirken.

Meteorologische Studien allein führen uns hierbei nicht weit, auch wenn sie viel vollständiger als in den officiellen monatlichen Durchschnittszahlen vorliegen. Diese geben uns nämlich ein recht dürftiges Material, um den Einfluss der Witterung zu beurtheilen. Es ist nämlich recht denkbar, dass gewisse Mikroorganismen in einer Jahreszeit Wärme genug für ihr Gedeihen finden, obgleich die monatliche oder tägliche Durchschnittstemperatur zu niedrig ist. So findet man in der der Sonne ausgesetzten Bodenoberfläche sehr hohe Temperaturen, auch in Monaten mit niedriger Durchschnittstemperatur. Ueber die wichtigen physikalischen Zustände in unseren Wohnungen, bezüglich Luft, Wände, Zwischenboden u. s. w., finden wir in der Meteorologie keine Auskunft.

Obgleich also die Aussicht, das jahreszeitliche Verhalten der Krankheiten zu deuten und erklären, klein sein muss, so werden wir doch die Frage etwas näher beleuchten. Betrachten wir dabei erst die Sommer-Herbst-Krankheiten! Allererst werden wir nun nachforschen, ob der jahreszeitliche Gang eines der meteorologischen Factoren so mit dem Gang dieser Krankheiten zusammenfällt, dass darin die hauptsächliche Ursache vermuthet werden kann.

Die ungleiche Wärmevertheilung im Jahre ist die Ursache verschiedener Jahreszeiten und muss also als äusserster Grund der Einwirkung der Jahreszeit auf die Krankheiten betrachtet werden. Direct auf Mensch oder Mikroorganismus scheint die Wärme doch nicht so einzuwirken, das

dadurch allein die betreffenden Sommerkrankheiten erklärt werden. Keine von ihnen fällt nämlich in ihrem Auftreten mit der höchsten Temperatur des Jahres zusammen, wenigstens nicht bei uns. In Berlin, wo die jährliche Durchschnittstemperatur 2° höher ist als in Göteborg, treten die meisten der verhandelten Infectionskrankheiten etwa einen Monat früher als bei uns auf, die Steigerungen dauern etwa gleich viele Monate. Dieses Verhalten deutet nach meiner Meinung darauf hin, dass die Temperatur mit anderen wichtigen Factoren zusammenwirkt. Der Sommer ist hier nicht wärmer als der Frühling und Herbst in anderen Ländern, wo die betreffenden Krankheiten jedoch ungefähr gleichzeitig wie bei uns vorherrschend sind. Innerhalb gewisser Grenzen ist es also nicht der absolute Wärmegrad im Sommer und Herbst, sondern der im Vergleich mit anderen Jahreszeiten derselben Ortschaft relative, der von Belang ist.

Die hohe Bodentemperatur im Herbst soll nach einigen Verfassern die Herbstkrankheiten befördern. Etwas Wahres liegt wohl darin, jedoch ist die Frage noch wenig beleuchtet. In Göteborg, wo der Grund aus undurchdringlichem Lehm besteht, können nach meiner Ansicht hauptsächlich die oberflächlichsten Schichten des Bodens die Krankheiten beeinflussen. Die tieferen können nur als nächster Untergrund eines Hauses in Betracht kommen. Nun haben die oberflächlichen Bodenschichten bis zu $^1/_2$ ^{m} Tiefe, sowohl hier wie in Berlin, im Juli und August ihre höchste Wärme, in 1 ^{m} Tiefe im August, in 2 ^{m} im September. Das Typhoidfieber tritt in Berlin gleichzeitig mit der höchsten Temperatur der Oberfläche auf, in Göteborg mit derselben in der Tiefe. Die Dysenterie wahrscheinlich ebenso. Die Cholera ist gewöhnlich am lebhaftesten dann gewesen, da die Bodenwärme der tieferen Schichten am höchsten war. Jedoch finden wir schwere Cholera-Epidemieen, die sowohl früher wie später ihren Höhepunkt hatten. Nach meiner Auffassung ist die höhere Bodentemperatur mit Wahrscheinlichkeit ein wichtiger Factor für Zustandekommen der Herbstkrankheiten, jedoch nicht derartig, dass er allein dafür nöthig und andere meteorologische Factoren entbehrlich sind.

Die Pettenkofer'sche Schule hat das Grundwasser als wenigstens ein Zeichen eines hauptsächlich einwirkenden Factors hervorgehoben. Das Zusammeneintreffen von Grundwasserminimum und Typhoidfiebermaximum ist doch nicht so genau, wie man früher behauptet. In Berlin erreicht das Grundwasser sein Minimum im September oder October, das Typhoidfieber sein Maximum schon im August, in München fällt das Grundwasserminimum auch später als der Höhepunkt des Fiebers ein, besonders wenn man nicht den Todestag, sondern den Erkrankungstag oder noch besser den Ansteckungstag in Betracht nimmt. Die Hauptmasse der Cholerafälle in Preussen sind im August bis October, also etwas vor dem

Grundwasserminimum, in München ebenso, obgleich das Grundwasser erst $^1/_3$ Jahr später sein Minimum erreicht. Die Kinderdiarrhöen und die Dysenterie haben ihren jährlichen Höhepunkt vor dem tiefsten Sinken des Grundwassers. Schon die Möglichkeit, dass in Berlin die schneller sich entwickelnden Choleraepidemieen später im Jahre erscheinen als das Typhoidfieber, ist zu beachten. Beide können wohl unter diesen Verhältnissen kaum hauptsächlich von der Feuchtigkeit des Bodens herrühren. Das gleichzeitige Vorherrschen der Cholera in Berlin und München, wo das Grundwasser so ungleichen jahreszeitlichen Gang hat, scheint mir beachtenswerth zu sein.

Dass in den letztgenannten Städten das Typhoidfieber und das Grundwasser in dieselbe Richtung verschoben worden sind, so dass in München beide mehrere Monate später Höhepunkt und Minimum aufweisen, ist mit Recht als eine sehr beachtungswürdige Thatsache hervorgehoben. Dieses gleichzeitige Verschieben scheint dieselbe Beweiskraft wie ein ausgeführtes Experiment zu haben. Jedoch ist die Frage noch nicht gelöst. Wir wissen noch nicht, ob solch ein gleichzeitiges Verschieben beider Ergebnisse überall oder öfters zusammentrifft. Wir können auch andere jahreszeitliche Erscheinungen in einer Ortschaft gleichzeitig verschoben finden, ohne dass wir einen ursächlichen Zusammenhang annehmen dürfen. So ist, im Vergleich mit Berlin, in Göteborg sowohl Typhoidfiebersteigerung wie das meiste Regnen gegen den Herbst hin verschoben. Man muss überhaupt vorsichtig sein, jahreszeitliche Erscheinungen in causalen Zusammenhang zu stellen, da sie oftmals unabhängig von einander denselben äusseren Ursprung haben. Zuletzt kann hervorgehoben werden, dass sowohl Typhoidfieber wie andere Krankheiten eine gewisse Neigung, gerade um Neujahr eine Steigerung hervorzurufen, auch in solchen Ortschaften zeigen, wo ein Grundwasserminimum dann nicht eintrifft. Die Studien der Grundwasserfrage sind sehr beachtungswürdig, haben jedoch nach meiner Ansicht noch nicht nachweislich einen Hauptfactor, der alle anderen Factoren in Schatten stellt, zu Tage gefördert. Die Bedeutung der Grundwasseruntersuchungen ist überschätzt worden, die betreffenden Erklärungen sehr hypothetisch.

Die Sommer-Herbst-Krankheiten von dem vielen Regnen im Sommer und Herbst wesentlich abzuleiten, ist wohl nicht möglich. Die hauptsächliche Regenzeit trifft nämlich in sehr verschiedenen Monaten sogar in demselben Ort ein und ist mehr ungleich in dem zeitlichen Auftreten als die betreffenden Krankheiten.

Der Feuchtigkeitsgrad der Luft und des Bodens muss demnächst besprochen werden. Die relative Feuchtigkeit der Luft ist im Frühling und Vorsommer am kleinsten, das Sättigungsdeficit im Sommer. In den

letzten Jahren hat man für sanitären Zweck das letztgenannte Maass der Luftfeuchtigkeit dem anderen vorgezogen. Dieses scheint mir nicht für alle Fälle richtig. Wenn man die austrocknende Kraft der Aussenluft messen will, so stimmen in Göteborg die Angaben über relative Feuchtigkeit mit der praktischen Erfahrung über trockene und nasse Luft besser überein. Baumeister und andere praktische Leute finden die Luft im April bis zu Anfang Juli am stärksten austrocknend; im August ist das Sättigungsdeficit der Luft, so viel ich weiss, höher als im Mai, nicht aber die austrocknende Kraft der Aussenluft.

Ueber den Feuchtigkeitsgehalt des Bodens habe ich keine näheren Untersuchungen gemacht. Nach oculären Besichtigungen scheint es doch unzweifelhaft zu sein, dass die oberen Schichten bei uns im Juni und Anfang Juli am trockensten sind und von Trockenheit sogar oftmals geborsten; später im Sommer und im Herbst ist der Boden öfters von Wasser vollgesogen. Für Deutschland will die Pettenkofer'sche Schule in dem Stande des Grundwassers ein Maass der Feuchtigkeit der oberhalb des Grundwassers befindlichen Bodenschichten haben, ob mit vollem Recht, weiss ich nicht. Jedenfalls halte ich es nicht für berechtigt, beim Studiren des Einflusses vom Grundwasserwechsel das letztgenannte Wort ohne weiteres mit dem Wechsel der Bodenfeuchtigkeit zu vertauschen.

Nun ist es auffallend, dass die Sommerkrankheiten erst recht in's Floriren kommen, wenn Luft und Boden nässer geworden sind. Im Winter ist wenigstens die Luft noch nässer. Die betreffenden Krankheiten sind also nicht nur mit Feuchtigkeit befriedigt. Es scheint mir wahrscheinlich zu sein, dass die Feuchtigkeit der Luft und des Bodens, sowie die Wärme daselbst für die Sommer-Herbst-Krankheiten wichtige Factoren ausmachen, ebenso wie für die Pilze der Wälder.

Es giebt eine andere Methode, als durch Beurtheilung des jährlichen Zusammentreffens, die Bedeutung der einzelnen meteorologischen Factoren zu beurtheilen. Wir haben bis jetzt das zeitliche Zusammentreffen einiger Krankheiten mit gewissen meteorologischen Factoren einer Jahreszeit studirt, jetzt werden wir das Wechseln von Jahr zu Jahr sowohl der Krankheiten, wie der Witterung besprechen. Diese Methode giebt über die wesentlich einwirkenden Factoren nicht ausreichende Auskunft. Obgleich die Aufmerksamkeit auf diese Frage lange Zeiten gelenkt gewesen ist, so kennen wir doch recht wenig über eine hauptsächlich einwirkende Witterung. Dass die Witterung sowohl durch Unterschied in Wärme wie in Feuchtigkeit einwirkt, können wir bei solchen Krankheiten wie Diarrhöen, Typhoidfieber, Cholera und Malaria als wahrscheinlich ansehen. Ihr ungleiches Hervortreten in verschiedenen Jahren habe ich doch meistens nicht durch die Witterungsverhältnisse erklären können.

Die Vorliebe der Krankheiten Cholera, Dysenterie, Diarrhöen, Malaria und Typhoidfieber für den Sommer und Herbst können wir also nicht völlig erklären. Bei den beiden erstgenannten ist der Zusammenhang mit gewisser Jahreszeit so intim, dass sie bei uns fast nur im Herbst floriren. Obgleich bei der Dysenterie die Krankheitssamen von Jahr zu Jahr lebendig vorliegen, so treten sie doch nur im Herbst und Spätsommer wirksam hervor. Ein in gewisser Jahreszeit verschiedener Mechanismus der Uebertragung kann wohl nirgends diese Erscheinung erklären. Entweder ist der Mensch im Herbst durch irgend eine Ursache mehr empfänglich, oder aber ist das Gift dann kräftiger oder zahlreicher vorhanden, mehr Möglichkeiten scheinen mir nicht denkbar. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten kann durch Folgendes geliefert werden.

Die verhandelten Sommer-Herbst-Krankheiten stecken nicht deutlich direct von Person zu Person an, sie sind wahrscheinlich alle von Dränirungs- und Reinlichkeitsverhältnissen der Ortschaft stark abhängig. Ein Einfluss der Witterung ist auch wahrzunehmen. Allen diesen Eigenschaften der Krankheiten zufolge halte ich die Theorie für berechtigt, dass die betreffenden Krankheitssamen ausserhalb des menschlichen Körpers bei gewisser Jahreszeit und bei günstigen äusseren Verhältnissen ausserhalb der Wohnhäuser und vielleicht auch in denselben vegetiren. Bezüglich Cholera und Typhoidfieber kommt noch eine Stütze dieser Theorie hinzu, indem nämlich das einmal durchseuchte Haus, auch die Krankenhäuser und Kasernen mit wechselnden Bewohnern, in der Zukunft weniger heimgesucht werden.[1] Die Winterepidemieen von Cholera und Typhoidfieber sind wohl bei uns gänzlich in's Wohnhaus zu verlegen.

Als direct veranlassende Ursache der Winterkrankheiten, wie Diphtherie und Catarrhe, werden wir ebensowenig wie bei der eben behandelten Gruppe einen einzigen meteorologischen Factor ausfindig machen können. Was wir in jener Gruppe über die Wärme sprechen, ist in dieser betreffs der Kälte zutreffend. Die Kälte ist in Skandinavien und Deutschland recht verschieden, die Diphtherie tritt doch in beiden Ländern in denselben Monaten vorherrschend auf. Wir haben also eine jahreszeitliche Erscheinung vor uns, und nicht eine directe Folge grosser Kälte. Die Diphtherie zeigt auch keine besondere Vorliebe für kalte Winter. Die Kälte kann, wie Renk[2] richtig betont, nicht direct dem Leben der Mikroorganismen förderlich werden; indirect ist es jedoch sehr denkbar.

---

[1] Einige Autoren haben irrthümlicherweise meine betreffenden Studien derartig aufgefasst, dass ich eine besondere Disposition des neugebauten Hauses betont.

[2] Die Luft. *Handbuch der Hygiene.* Leipzig 1886. S. 236.

Der physikalische Zustand unserer Wohnungen, Wand, Zwischenboden, Luft werden von der Kälte sehr beeinflusst.

Ausser durch die relativ grosse Kälte ist nämlich der Winter durch hohe relative Feuchtigkeit der Aussenluft und wahrscheinlich durch grossen Wassergehalt der Wände unserer Wohnungen gekennzeichnet. Die Zimmerluft ist dagegen wenigstens in geheizten, räumlichen Wohnungen trockener als im Herbst. Unsere Wohnungen sind in dieser Zeit sehr zur Schimmelbildung geneigt.

Die im Winter mehr verschlossenen Häuser und Wohnungen sind wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit für mehrere Seuchen förderlich. Nur mechanisch dürfen wir uns wohl diese Sache nicht vorstellen, oder derartig, dass nur das Verschleppen von Person zu Person und das Aufbewahren des Giftes von dieser Beschaffenheit der Wohnungen erleichtert wird. Noch eine mechanische Hypothese will die Winterkrankheiten aus dem Baugrund entstehen lassen, so dass in der kälteren Jahreszeit das warme Haus Krankheitsgift dann aus dem Boden einsaugt. Gegen alle mechanischen Hypothesen spricht entschieden die Art und Weise, wie die meisten Hausepidemieen sowohl im Winter wie in anderer Jahreszeit verlaufen. Plötzlich entsteht ein Fall und unmittelbar darauf neue. Bald ist die Epidemie vorüber, und dann, wenn das Haus oder der Grund am meisten mit Samen überladen sein sollten, zeigt sich das Haus als gesund und für neue Menschen ungefährlich. Die mechanischen Hypothesen stammen ohne Zweifel von Personen, die nicht oft Gelegenheit haben, dem Verlauf localer Epidemieen zu folgen. Die oft von den Verfassern betonte Tenacität des Diphtheriegiftes beruht wohl auch auf ungenügender Erfahrung über die Entwickelung der Hausepidemieen.

So wie von einigen Verfassern die saprophyten Vegetationen für die herrschenden Krankheiten als Hülfsursachen hervorgehoben worden sind, so sollten für Krankheiten, wie z. B. die Diphtherie, die im Winter vorherrschenden Catarrhe den Weg bahnen. Die Möglichkeit dieser Hypothesen will ich nicht bestreiten, will jedoch darauf aufmerksam machen, dass sie bis jetzt alle Stützen der Beobachtung vermissen lassen. Es ist wohl wahr, dass Catarrhe im Winter herrschen, aber dass die Diphtheriepatienten vorher von Catarrhen anderen Ursprungs geschwächt und empfänglich gemacht worden sind, ist eine Hypothese vom Schreibtische. Weder bei den bösartigen Sommerkrankheiten noch bei der Diphtherie hat man im Allgemeinen, obgleich die Aufmerksamkeit vielmals darauf gerichtet worden ist, vorhergehende leichtere Störungen beobachten können. Dass einige Mikroorganismen den Weg für die pathogenen im menschlichen Körper bahnen sollten, und dass dadurch das Verhalten der Krankheiten zu den Jahreszeiten zu erklären wäre, halte ich für unwahrscheinlich.

Die Bedeutung der Erkältung scheint mir nicht geleugnet werden zu können. Es ist wohl wahr, dass im hohen Norden die Erkältung nicht dasselbe Resultat wie in Europa herbeiführt, und dass die hier verhandelten infectiösen Krankheiten sich dort überhaupt wenig zeigen. Dieses Verhalten beruht wohl doch offenbar auf Abwesenheit oder spärlicherem Vorkommen der betreffenden Mikroorganismen. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Erkältung auf Zustandekommen gewisser Infectionskrankheiten einwirken kann, aber nur bei gleichzeitiger Anwesenheit des betreffenden Mikroorganismus. Als beitragende Ursache muss die Erkältung aufgefasst werden, nicht als wesentlich veranlassende Ursache der infectiösen Krankheiten der kalten Jahreszeit. Dieses geht daraus hervor, dass die einzelnen Jahre, die Witterung unberücksichtigt, sowie die einzelnen Wohnhäuser sich sehr verschieden verhalten. Das Vorkommen und Gedeihen der pathogenen Mikroorganismen ist immer als Hauptgrund der besagten Krankheiten anzusehen.

Die Diphtherie zeigt, so viel wir wissen, keinen bedeutenden Einfluss der Dränirungs- und Reinhaltungsarbeiten des Baugrundes und steckt am Krankenbette nicht stark an. Dadurch und hauptsächlich durch ihr jahreszeitliches Verhalten und den Verlauf ihrer localen Epidemieen halte ich die Theorie für berechtigt, dass ihr Gift im Wohnhause ausserhalb des menschlichen Körpers gedeihen kann. Ob dasselbe bei anderen Winterkrankheiten, wie z. B. die Bronchiten, zu vermuthen sei, muss dahingestellt werden, bis sie näher studirt worden sind.

Die Frühjahrsepidemieen können wir kurz besprechen. Die Malaria ist aus genannten Gründen zu den Sommer-Herbst-Krankheiten zu verlegen, wenigstens hat man noch keine Ursache, den Ursprung einiger Fälle bei uns im Frühling anzunehmen. Die Pneumoniesteigerung im Frühling kann noch nicht erklärt werden, da wir nicht die Incubationsdauer des Krankheitsfalles kennen und da wir nicht wissen, wie Herde und Fälle überhaupt entstehen. Da die Pneumonieen an gewisse Räumlichkeiten gebunden zu sein scheinen, so liegt es nahe, anzunehmen, dass der Krankheitsstoff im Wohnhause gedeihen kann. Weshalb der Höhepunkt gerade nach dem Frühjahr geschoben wird, ist wie gesagt noch nicht zu erklären. Die trockene Zimmerluft und die austrocknenden Wände unserer Wohnungen sind wohl als meteorologische Hauptfactoren dieser Jahreszeit hervorzuheben.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Die Milzbrandsporen als Testobject bei Prüfung von Desinficientien.

Von

Dr. E. v. Esmarch.

Wir bestimmen zur Zeit die Wirksamkeit eines Desinfectionsapparates oder eines Desinfectionsmittels, indem wir gewisse Bacterien in dieselben hineinbringen und durch die bekannten Methoden constatiren, binnen welcher Zeit ein Absterben derselben in dem desinficirenden Medium erfolgt.

Am häufigsten werden als solche Probemikroorganismen die Sporen des Milzbrandes gewählt. Ich habe schon früher[1] Gelegenheit gefunden, darauf hinzuweisen, dass diese Sporen in der That sehr geeignet zu solchen Versuchen erscheinen; sie gehören zu den widerstandsfähigsten aller bisher bekannten pathogenen Bacterien; wenn sie also getödtet werden, können wir annehmen, dass auch andere pathogene Keime unter den gleichen Verhältnissen dasselbe Schicksal erleiden werden, und wir haben somit in den Milzbrandsporen anscheinend ein ausgezeichnetes Testobject für Desinfectionsmittel und Desinfections-Apparate.

Es fragt sich nur, ob denn auch die einzelnen Milzbrandsporen sich in dieser Beziehung immer vollständig gleich verhalten, oder ob sich nicht Unterschiede je nach der Herkunft, dem Alter u. s. w. derselben zeigen. An und für sich sollte man denken, dass, wenn wirklich solche Unterschiede beständen, dieselben nur gering und daher ohne Weiteres zu vernachlässigen wären, und man hat das auch ganz entschieden bisher gedacht, und sich daher bei vielen solchen Desinfectionsversuchen zum

[1] *Diese Zeitschrift.*

Vergleich einfach auf die klassischen Untersuchungen von Koch bezogen, ohne dieselben mit den eigenen Sporen in jedem Falle zu wiederholen. — So wird meines Wissens wohl von allen Bacteriologen ohne Weiteres angenommen, dass Milzbrandsporen, an Seidenfäden angetrocknet und in strömenden Dampf von 100° gehängt, nach 2 bis 3 Minuten ohne Ausnahme getödtet sind, und dass das Gleiche eintritt, wenn man dieselben zwei Tage lang in 5 procentige Carbolsäure gelegt hat. — Und doch findet man schon hier und da Angaben, dass dies nicht immer der Fall gewesen ist. So konnte z. B. Guttmann[1] an Fäden angetrocknete Milzbrandsporen noch nach 37tägigem Verweilen in 5 procentiger Carbolsäure zum Auskeimen bringen, und mir gelang dasselbe nach 20 Tagen.[2]

Soll man hier ohne Weiteres einen Versuchsfehler annehmen, oder zeigt in der That die Milzbrandspore je nach ihrer Herkunft, Alter u. s. w. eine so bedeutend wechselnde Widerstandskraft?

Die Frage schien mir wichtig genug für eine nähere Untersuchung, denn es ist klar, dass, wenn letzteres der Fall, der genaue Werth eines Desinfectionsmittels fernerhin nicht mit ein Paar Proben, die mit beliebigen Milzbrandsporen angestellt worden sind, ohne Weiteres sicher gestellt werden kann.

Ausserdem bedurften doch auch die oben erwähnten in ihren Resultaten so sehr weit auseinandergehenden Versuche von Koch, Guttmann und mir einer Aufklärung.

Es stand mir nun zu diesem Zweck ein Material zur Verfügung, wie es reichhaltiger wohl kaum gefunden werden dürfte. In der Sammlung des hiesigen hygienischen Institutes befanden sich aus den Jahren 1880 bis 1882 eine ganze Anzahl von verschiedenen Milzbrandsporenseidenfäden aufbewahrt. Seit 1885 habe ich mir selbst dann und wann solche Sporenfäden zu Desinfectionsversuchen angefertigt und den nichtgebrauchten Rest davon aufbewahrt, sodass ich im Ganzen 17 Proben verschiedener Herkunft zum Vergleichen hatte. Um mich von vornherein zu vergewissern, dass auch die älteren Seidenfäden noch virulenten Milzbrand enthielten, wurde zunächst von jeder Sorte ein Faden in Gelatine gebracht und ein zweiter einer Maus unter die Haut geschoben. In der Gelatine trat überall normales Wachsthum auf, von den Mäusen blieb eine, nämlich die mit der nachstehend als Nr. 1 bezeichneten Probe geimpfte am Leben. Diese Ausnahme gehörte zu den ältesten der vorhandenen Milzbrandproben, war ursprünglich ganz sicher virulent gewesen und es hat also den Anschein, als ob mit dem zunehmenden Alter auch unter Umständen eine Abnahme der Virulenz eintreten kann.

---

[1] Virchow's *Archiv.* 1887. Bd. CVII. S. 459.

[2] *Centralblatt für Bacterienkunde.* 1887. Bd. II. Creolin.

Ich habe als Desinficiens nun einmal einfach strömenden Dampf, das andere Mal 5 procentige Carbolsäure benutzt.

Bei dem Dampfversuch wurden die Sporenfäden je einzeln in ein genau gleich grosses Stückchen sterilisirtes Filterpapier eingeschlagen und dann noch in verschiedene Gaze-Beutelchen zusammengethan, die an langen Fäden in den Dampfkochtopf gehängt wurden. Auf diese Weise war es leicht, die Dampfeinwirkung bis auf die Secunde genau zu reguliren, indem nach bestimmter Zeit immer ein solches Beutelchen durch leichtes Lüften des Kochtopfdeckels schnell dem Bereich des Dampfes entzogen werden konnte. Die Fäden kamen sodann sofort in Nährbouillon. — Die Fäden, die in Carbolsäure gelegt worden waren, wurden erst mit sterilem Wasser abgespült und dann in Nährlösung eingebracht.

Ich stelle nachfolgend die Resultate gleich in einer Tabelle zusammen:

Tabelle 1.[1]

Nr.	Herkunft der Milzbrandsporen.	Einwirkung des ström. Dampfes in Minuten.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	von Kartoffel an Seidenf. 1882.	—		—		—		—					
2	„ Agar „ „ 1887.	+		+		+		+					
3	„ „ „ „ seit 2 Mon.	+		—		—		—					
4	„ „ „ „ 3 Tage alt	+		—		—		—					
5	„ Kartoffel „ „ 1882	+		—		—							
6	dieselbe wie Nr. 2	+		+		+							
7	„ „ Nr. 3	+		+		—							
8	„ „ Nr. 4	+		+		—							
9	von Agar ganz frisch	+		+		—		—					
10	dasselbe	+		+		—							
11	von Kartoffel an Seidenf. 1882 2. Präp.			+		+		+					
12	von Agar an Seidenf. 1885			+		+		+					
13	„ „ „ „ 25./VIII. 1886			+		+		—					
14	„ „ „ „ 28./X. 1886			+		+		—					
15	„ „ „ „ 8 Wochen alt			+		+		—					
16	dieselbe wie Nr. 2							+		+			+
17	„ „ Nr. 11							+		—			—
18	„ „ Nr. 12							+		—			—
19	von Kartoffel vom 3./VII. 1882			—		—		—					
20	„ „ „ 7./VII. 1882			—		—		—					
21	„ „ „ 18./VIII. 1880			—		—		—					

[1] + = lebendig. — = todt.

Fortsetzung von

Nr.	Herkunft der Milzbrandsporen	Verweilen in																
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
22	wie Nr. 1	—	—		—													
23	wie Nr. 2	+	+		+		+		+			+		+			+	
24	von Agar, 2 Monate alt	+	+		—		—		—									
25	„ „ 14 Tage alt	+	+		—		—		—									
26	„ „ frisch	+	+		+		+		+			+		+			+	
27	wie Nr. 11	+	+			—		—										
28	„ „ 12	+	+			+		+			+			+		+		±
29	„ „ 13	+	+			—		—										
30	„ „ 14	+	+			+		+			+			+		+		+
31	„ „ 15	+	+			+		±			—							

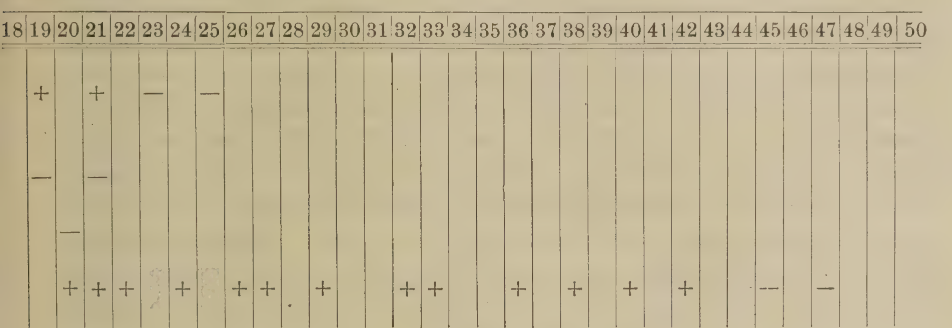
Es springt wohl ohne Weiteres in die Augen, dass in der That ganz beträchtliche Unterschiede in der Widerstandskraft der Sporen bestehen. Während eine ganze Anzahl Sporen in 5 procentiger Carbolsäure am vierten Tag schon vollkommen getödtet waren, zeigten sich andere noch nach einem Monat und länger wachsthumsfähig. Aehnlich verhält es sich mit der Resistenz gegen strömenden Dampf. Ein grosser Theil der Sporen ging darin schon nach 3 Minuten, bei weitem über die Hälfte nach 5 Minuten zu Grunde, andere aber hielten es wiederum bis zu 12 Minuten unbeschadet aus.

Dabei verhielten sich die Sporen einer und derselben Herkunft anscheinend gleich untereinander; es wurden nämlich bei den Versuchen mit strömendem Dampf immer für jeden Versuch 2 bis 3 Fäden gebraucht und es kam dabei niemals vor, dass, wenn ein Faden abgestorben war, der andere noch lebende Sporen enthielt, oder umgekehrt. Ebenso hatte keiner der in der Carbolsäure liegenden Fäden einer Art lebensfähige Sporen mehr, sobald sich einer der Fäden als steril erwiesen hatte, obgleich auch hier stets mehrere Fäden zu gleicher Zeit aus der Carbolsäure in Nährlösung übertragen wurden.

Eine noch ausserdem nach dieser Richtung hin angestellte Versuchsreihe zeigt dies Verhalten noch genauer. Von zwei verschiedenen Sporenfädenproben wurden je 18 Päckchen, jedes 2 Fädchen enthaltend, angefertigt und dieselben, wie nachfolgende Tabelle zeigt, dem strömenden Dampfe ausgesetzt.

Ein Blick auf die Tabelle genügt, um zu sehen, dass auch hier ausnahmsweise einzelne Fäden derselben Sporen länger wie andere dem desinficirenden Agens Widerstand leisten, dass aber in den meisten Fällen ein gleichmässiges Absterben eintritt. — Um zu erfahren, ob etwa das Antrocknen der Sporen an verschiedenen Substanzen einen Einfluss auf

Tabelle I.



5 procentiger Carbolsäure. Tage.

18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
	+		+		—		—																									
	—		—																													
		—																														
		+	+	+		+		+	+		+			+	+			+		+		+		+			—		—			

die Widerstandskraft derselben ausüben kann, wurden Sporen an kleine Stücke von Plüsch, Seidenzeug, Wolle, Baumwolle, Kork und Glas angetrocknet, aber auch hier ergab sich keine Differenz; wenn ich dieselben 2 Minuten dem strömenden Dampfe aussetzte, war noch alles lebendig, nach 5 und 7 Minuten aber alles abgestorben.

Tabelle 2.

	Minuten in ström. Dampf		
	3	5	7
6 Päckchen mit Milzbrandfäden im April 1888 von Agar angetrocknet.	+	—	—
	+	—	—
	—	—	—
	—	—	—
	+	—	+
	—	—	—

	Minuten in ström. Dampf		
	3	5	7
Desgl. Milzbrandsporen vom 28./X. 1886.	+	—	—
	+	—	—
	+	—	—
	—	+	—
	—	—	—
	+	—	—

Woher denn nun eigentlich diese merkwürdige Verschiedenheit der Sporen in ihrem Verhalten gegen die Desinficeintien kommt, ist also aus den Versuchen nicht zu ersehen. — Das verschiedene Alter der Sporen, der ursprüngliche Nährboden, Agar oder Kartoffel kann das Massgebende nicht sein, auch die mehr oder weniger dicke Schicht, in welcher die Sporen an den Fäden haften, kann keinen sehr bedeutenden Einfluss ausüben auf die Widerstandsfähigkeit, da bei jeder Sorte Fäden dünn und dick imprägnirte in mannigfachem Wechsel vorkommen, und sich daher bei einer und derselben Sorte grössere Verschiedenheiten hätten ergeben müssen.

Es muss deshalb vor der Hand dahingestellt und einer späteren Untersuchung ad hoc überlassen bleiben, was der Grund dieser seltsamen

Erscheinung ist, mir lag jetzt nur daran, zu constatiren, dass eine solche nicht unbedeutende Verschiedenheit zwischen sonst anscheinend gleich sich verhaltenden Milzbrandsporen besteht, und dass es daher nicht statthaft ist, sich bei Prüfung von Desinfectionsapparaten oder desinficirenden Flüssigkeiten beliebiger Milzbrandsporenfäden zu bedienen und solche Versuche dann mit früher angestellten einfach zu vergleichen. Vielmehr muss gefordert werden, dass stets mit denselben Milzbrandsporen zur selben Zeit einige vergleichende Versuche mit einfach strömendem Dampf, bezw. 5 procentiger Carbolsäure, wie es ja ohne Schwierigkeit geschehen kann, zu machen sind, wenn man wirklich genaue Resultate erlangen will. Dass sich nunmehr auch die oben erwähnten Unterschiede der Koch'schen, Guttmann'schen und meiner Versuche mit Carbolsäure erklären, bedarf wohl weiter keiner Erwähnung mehr.

Zum Schluss will ich noch eine Versuchsreihe anfügen, die ich mit verschiedenen Staphylococcus pyog. aureus-Fäden angestellt habe.

Tabelle 3.

Nr.	Staphylococcus pyog. aur. in 1/2 proc. Carbollösung	Entnahme aus der Carbollösung nach:						
		10 Min.	60 Min.	24 Std.	3 Tagen	4 Tagen	6 Tagen	7 Tagen
	an Fäden angetrocknet							
1	von Bouillon d. 21./II. 87.	+	—	—				
2	„ „ d. 19./V. 88.	+	+	—				
3	„ „ d. 1./VI. 88.	+	+	—				
4	„ Gelatine d. 26./VI. 88.	+	+	—				
	dieselben Fäden in 1/8 proc. Carbollösung							
1	—	+	+	+	+	—	—	—
2	—	+	+	+	+	—	—	—
3	—	+	+	+	—	—	—	—
4	—	+	+	+	+	+	+	—

Natürlich konnte ich hier keinen Dampf, sondern nur Carbolsäure und zwar in wesentlich schwächerer Lösung anwenden, aber es zeigte sich auch hier, wenigstens, wenn ich die Carbollösung ganz schwach nahm, eine bemerkenswerthe Differenz, die vielleicht diesmal auf das frühere Wachsthum der Coccen in Gelatine zurückzuführen ist, jedenfalls aber auch auffordern dürfte, bei eventueller Prüfung von Desinficientien mit dem Staphyloc. aureus stets auch einige vergleichende Versuche mit Carbolsäure von bekanntem Procentgehalt zugleich vorzunehmen.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Vergleichende Untersuchungen über verschiedene, zu Unterkleidern verwendete Stoffe.

Von

Dr. Nocht,
Marinestabsarzt.

Unterkleider sollen dem Körper eine weiche, gleichmässige, bequeme Hülle bieten, welche unabhängig von dem wechselnden Schnitt der Oberkleidung bleibt und die Haut vor der unmittelbaren Berührung mit den rauhen, steifen und ungleichmässig anliegenden Stoffen der Oberkleider schützt. Hautabfälle, Schweiss u. s. w. sollen von der Unterkleidung zurückgehalten werden, damit dieselben nicht die schwer zu wechselnde und schwer zu reinigende Oberkleidung beschmutzen. Unterkleider müssen deshalb auch billig sein und leicht und oft gewaschen werden können, ohne Schaden zu leiden.

Für's erste waren es wohl hauptsächlich diese Gesichtspunkte, welche den Culturmenschen bei der Wahl seiner Unterkleidung leiteten. Seitdem die Leute aber mehr in bewusster Weise auf die Erhaltung ihrer Gesundheit bedacht sind, hat die Unterkleidung eine ganz andere Bedeutung erlangt. Der Hauptzweck der Kleidung im ganzen, eine derartige Regulirung der Wärmeverhältnisse auf der Oberfläche des Körpers, welche es dem Menschen ermöglicht, in allen Klimaten und allen äusseren Einflüssen zum Trotz eine gleichmässige, warme, behagliche Temperatur in seiner unmittelbarsten Umgebung zu erhalten, wird jetzt mehr und mehr durch Verbesserung in Stoff und Schnitt der Unterkleider zu erfüllen gesucht, ja man verlangt sogar von einer zweckmässigen Unterkleidung, dass dieselbe vor einer Reihe von Schädigungen der Gesundheit, welche durch klimatische Einflüsse hervorgerufen werden, vorzugsweise Schutz gewähre.

Ohne auf diese Forderungen, welche mit den noch so wenig aufgeklärten Erkältungskrankheiten eng zusammenhängen, näher einzugehen, kann man doch einige Bedingungen, welche eine zweckmässig gewählte Unterkleidung erfüllen muss, in bestimmter Weise aufstellen:

Die Unterkleidung muss gleichmässig warm halten. Im Sommer bei uns und in heisseren Gegenden darf die Wärmeabgabe des Körpers nicht beeinträchtigt werden, dabei soll aber auch die Wirkung plötzlicher Erniedrigung der Aussentemperatur von der Haut abgehalten werden. Vor der Kälte muss die Unterkleidung sicheren Schutz gewähren.

Die Unterkleidung muss ferner unter allen Umständen trocken bleiben. Feucht gewordene Unterkleider verursachen in der Hitze ein Gefühl von Schwüle und Beklemmung, weil sie die Abdunstung der Hautfeuchtigkeit, des Schweisses verhindern, also den Hauptfactor, dessen wir uns in der Hitze zur Abgabe überflüssiger Eigenwärme bedienen, in seiner Wirksamkeit lähmen. Dabei verursachen schon leichte Erniedrigungen der Aussentemperatur starke Abkühlung der Haut, weil nasse Unterkleider gute Wärmeleiter sind. Grade die Unterkleidung soll aber solche geringe Temperaturschwankungen für den Körper nicht zur Geltung kommen lassen.

Die Unterkleidung soll drittens luftig sein. Seit den Untersuchungen von Pettenkofer's[1] ist bekannt, dass die Durchlässigkeit von Kleiderstoffen für Luft nichts mit dem Warmhalten zu thun hat. Grade solche Stoffe, welche die Luft gut durchlassen, wie Flanell, halten wärmer als undurchlässige Stoffe z. B. Leder. Unsere Unterkleider sollen die Luft nicht vom Körper abschliessen, sondern die Ventilation, den Austausch besonders des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft in den Kleidern mit der Aussenluft vermitteln. Jedermann empfindet in undurchlässigen Kleidern ein Gefühl von Schwere und Beklemmung.

Will man von diesen drei Gesichtspunkten aus — Regulirung der Wärmeabgabe, Trockenbleiben, Luftigkeit — unabhängig von den so complicirten Verhältnissen, wie sie am menschlichen Körper bestehen, die vorzugsweise als Unterkleider zur Verwendung gelangenden Stoffe mit einander vergleichen, so ist Folgendes zu prüfen:

1. Die Abkühlung warmer Körper bei Umkleidung mit den verschiedenen Stoffen und zwar sowohl in trockenem wie in nassem Zustande, weil, wie gezeigt werden soll, grade die Prüfung der nassen Stoffe nach dieser Richtung charakteristische Ergebnisse liefert.

2. Das Verhalten gegen das in der Luft dampfförmig enthaltene und gegen tropfbarflüssiges Wasser, also die Hygroskopicität und die Benetz-

---

[1] von Pettenkofer, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. I. S. 187.

barkeit der Stoffe, die Mengen aufgenommenen Wassers und den Verlauf des Trockenprocesses.

3. Die Durchlässigkeit für Luft unter Druckdifferenzen, welche sich den am menschlichen, bekleideten Körper obwaltenden möglichst nähern, wiederum an trockenen und nassen Stoffen.

Zu den nach diesen Gesichtspunkten ausgeführten, in Folgendem näher beschriebenen Untersuchungen wurden nun folgende Stoffe benutzt:

Von wollenen Stoffen:

1. dünner, rein wollener Flanell, wie ihn die Matrosen der deutschen Kriegsmarine als Unterzeug tragen;
2. dünner, halbwollener Flanell;
3. Jäger'scher „Normalwollstoff" von derselben Dicke wie der geprüfte Flanell.

Von baumwollenen Stoffen:

4. dünner Barchend;
5. „Reform-Baumwollenstoff" von Dr. Lahmann.

Endlich wurde noch:

6. Leinewand geprüft.

Von Flanell (1) und Barchend (4) standen dieselben Stoffe auch in abgetragenem Zustand zur Verfügung und konnten in die Untersuchung mit hineingezogen werden.

Die Abkühlung warmer Körper bei Umkleidung mit den verschiedenen Stoffen.

Die Methode besteht nach dem Vorgange von Krieger[1] darin, dass man Metallcylinder mit warmem Wasser füllt und mit den zu prüfenden Stoffen umkleidet. Die Cylinder sind mit empfindlichen Thermometern versehen, welche in das im Innern befindliche Wasser mit ihrer Quecksilberkugel eintauchen und die Temperatur des Wassers anzeigen. Die Scala an dem Thermometer ist so eingerichtet, dass auch Zehntelgrade aus 2 m Entfernung gut abgelesen werden können. Die Durchtrittsstelle des Thermometers aus dem Cylinder ist ausserdem so gedichtet, dass ein Wärmeverlust durch Wasserverdunstung in erheblichem Maasse nicht stattfinden kann. Oben und unten ist ferner der Cylinder durch schlechte Wärmeleiter isolirt. Die Wärmeabgabe geht also nur durch den Cylindermantel und den umhüllenden Stoff vor sich. Neuerdings hat Schuster[2]

---

[1] Krieger, *Zeitschrift für Biologie.* 1869. Bd. V.
[2] Schuster, *Archiv für Hygiene.* 1888. Bd. VIII. Hft. 1.

zur Vermeidung weiterer Fehlerquellen eine Modification der Krieger'schen Cylinder angegeben, welche hauptsächlich darin besteht, dass durch Rotation des Cylinders das im Innern befindliche Wasser fortwährend durch einander gemischt und demselben so eine ganz gleichmässige Temperatur ertheilt wird. Ferner hat er zur Abhaltung äusserer Luftströmungen den Cylinder mit einem weiten, kaltes Wasser enthaltenden Blechmantel umgeben.

Da es aber für den vorliegenden Zweck nicht auf absolute, genaue Werthe, sondern nur darauf ankommt, ob sich erhebliche Differenzen in der Abkühlung zwischen den einzelnen, wollenen und baumwollenen Stoffen herausstellen, und da sich ferner auch mit den einfachen Cylindern übereinstimmende Beobachtungsreihen ergaben, wenn man nur die einzelnen Stoffhüllen gleichweit machte, so dass dieselben dem Cylinder gleichmässig bequem sich anlegten, so konnte von der Schuster'schen Modification abgesehen werden.

Die Versuchsanordnung war folgende: Die Cylinder wurden mit Wasser von 42° bis 43° fast bis zum Rande gefüllt, es blieb nur eben soviel Raum leer, als nöthig war, um das bei dem Einsetzen des Thermometers verdrängte Wasser aufzunehmen. Nach erfolgtem Einsetzen des Thermometers wurde die Durchtrittsöffnung gedichtet, der Cylinder mit dem zu prüfenden Stoff umkleidet und oben und unten durch schlechte Wärmeleiter isolirt. Sobald das Thermometer, welches zu Anfang über 40° gestiegen war, wiederum 40° anzeigte, wurde dieser Zeitpunkt notirt und von dann an von fünf zu fünf Minuten der Stand der Temperatur aus 2 m Entfernung abgelesen. Die Dauer der Beobachtung betrug immer 40 Minuten. Bis zu dem Zeitpunkt, in welchem das Thermometer 40° anzeigte, verstrichen immer ca. 10 bis 15 Minuten, es war also anzunehmen, dass während dieser Zeit die Hülle des Cylinders sich gleichmässig durchwärmt hatte.

Diese Art der Ablesung hat zuerst Schuster[1] angewandt, während Krieger die Zeit beobachtete, welche bei den verschiedenen Stoffen zu einer gleich grossen Abkühlung nöthig war. Bei der von Schuster angewandten Art der Beobachtung aber bedarf es keiner besonderen Berechnung der Wärmeabgabe, sondern die Vergleichung des Temperaturganges in gleichen Zeiten ergiebt bei gleicher Anfangs- und derselben Aussentemperatur ein directes Maass für die Behinderung in der Wärmeabgabe durch die verschiedenen Hüllen. Die Anfangstemperatur von 40° wurde gewählt, weil sie der des menschlichen Körpers nahe steht, und die Versuchsdauer wurde nicht über 40 Minuten ausgedehnt, weil im weiteren Verlauf der Cylinderinhalt Temperaturen annahm, welche sich

[1] A. a. O.

von der des menschlichen Körpers zu weit entfernten. Die Abkühlungsgrösse ist nicht einfach der Temperaturdifferenz zwischen Cylinder und Zimmer proportional, sondern ist für jede Temperaturhöhe verschieden, so dass es nothwendig ist, bei gleicher Temperatur des Untersuchungsraumes auch immer dieselbe Anfangstemperatur für die Cylinder zu wählen und die Beobachtung nicht über eine gewisse Zeitdauer fortzusetzen. Die Temperatur des Raumes, in welchem die Untersuchungen stattfanden — Keller — betrug 15°. Zu den Versuchen wurden zwei Cylinder benutzt, deren Abkühlung in unbekleidetem Zustande unter gleichen Bedingungen vor jeder Versuchsreihe beobachtet wurde. Die Abkühlung der unbekleideten Cylinder war, übereinstimmend mit den Angaben der früheren Untersucher, etwas geringer, als wenn die Cylinder mit Stoff umhüllt wurden. Die Differenzen in der Abkühlung der unbekleideten Cylinder betrugen nie mehr als 0·1°.

Die Cylinderumhüllungen wurden von vornherein nach gleichem Maasse zugeschnitten und von jedem Stoffe mindestens zwei Hüllen angefertigt und geprüft. Die folgende Tabelle giebt die Ergebnisse der Beobachtung der trockenen Stoffe. Die Anzahl der Einzelbeobachtungen ist noch grösser, indes nur diese wurden zur Vergleichung benutzt, weil im weiteren Verlauf mit dem Fortschreiten der Jahreszeit die Temperatur des Untersuchungsraumes über 15° stieg und deshalb auch für die einzelnen Stoffe ein etwas anderer Abkühlungsgang sich einstellte. In den aufgeführten Untersuchungen, welche bei constanter Temperatur des Untersuchungsraumes stattgefunden haben, ist aber eine gute Uebereinstimmung zu finden. Die Abweichung bei demselben Stoff steigt nicht über 0·1°, wie bei den nackten Cylindern; nur bei dem sehr elastischen, im Spannungsgrade sehr schwer gleich zu haltenden, gestrickten Lahmann'schen Stoff beträgt die Abweichung 0·2°.

Abkühlung der Krieger'schen Cylinder bei Bekleidung mit den trockenen Stoffen, von 40°.

Temperatur des Untersuchungsraumes 15°, Feuchtigkeitsgehalt 75—85 Proc.

a) Wollene Stoffe.

Nach:	Flanell		halbwoll. Flanell		alter Flanell		Jäger's Normalst.	
5 Minuten	39·2	39·1	39·2	39·0	39·1	39·1	39·0	39·0
10 „	38·4	38·4	38·4	38·2	38·4	38·3	38·0	38·1
15 „	37·6	37·5	37·5	37·4	37·6	37·5	37·2	37·2
20 „	36·8	36·8	36·8	36·7	36·8	36·7	36·4	36·4
25 „	36·1	36·0	36·0	36·0	36·1	36·0	35·7	35·7
30 „	35·3	35·3	35·3	35·3	35·5	35·4	34·9	34·9
35 „	34·6	34·7	34·6	34·8	34·8	34·7	34·2	34·2
40 „	34·0	34·1	34·0	33·9	34·1	34·0	33·6	33·6

b) **baumwollene Stoffe und Leinewand.**

Nach:	Barchend		alter Barchend		Lahmann'scher Stoff		Leinewand	
5 Minuten	39·1	39·2	39·0	39·0	39·0	39·1	39·0	39·0
10 „	38·3	38·4	38·0	38·1	38·3	38·3	38·0	38·1
15 „	37·5	37·6	37·1	37·2	37·5	37·5	37·0	37·2
20 „	36·8	36·8	36·4	36·4	36·8	36·8	36·2	36·4
25 „	36·0	36·1	35·6	35·6	36·1	36·1	35·4	35·5
30 „	35·4	35·4	34·8	34·9	35·3	35·4	34·5	34·6
35 „	34·7	34·7	34·1	34·0	34·7	34·8	33·9	34·0
40 „	34·1	34·1	33·4	33·4	34·0	34·2	33·2	33·3

Die Abkühlung ist am grössten bei Leinewand (6·8°), dann kommt alter Barchend (6·6°), dann der Jäger'sche Stoff (6·4°). Für die übrigen Stoffe beträgt die Abkühlung 5·8° bis 6·0°, zeigt also keine nennenswerthen Unterschiede.

Setzt man die Abkühlung der Cylinder durch Leinewand (6·8°) gleich 100, dann beträgt die durch alten Barchend bewirkte Abkühlung 97 Procent, bei Jäger'schem Stoffe 94 Procent, bei den übrigen Stoffen 86·7 Procent. Berechnet man die von Schuster[1] gefundenen Zahlen — Leinewand kühlte um 9·8°, Flanell um 8·3° ab — nach demselben Princip — Leinewand gleich 100 —, so ergiebt sich für Flanell 85 Procent, was gut mit den hier berechneten 86·7 Procent übereinstimmt.

Die Abkühlung warmer Körper ist also unter sonst gleichen Bedingungen innerhalb von Temperaturgraden, welche sich nicht weit von der Temperatur des menschlichen Körpers entfernen, gleich gross bei Umkleidung der Körper mit wollenen oder mit baumwollenen Stoffen, wenn die Stoffe von gleicher Dicke und Dichtigkeit sind, da eine deutlich grössere Abkühlung nur durch Leinewand, dünnen, abgetragenen Barchend und durch Jäger'schen Stoff bedingt wird.

Anders stellt sich das Ergebniss aber, wenn man die durchnässten Stoffe prüft. Die folgende Tabelle giebt die Untersuchungsresultate.

Abkühlung der Krieger'schen Cylinder bei Umkleidung mit den durchnässten Stoffen, von 40° an.

Temper. d. Untersuchungsraum. 15°, Feuchtigkeitsgehalt d. Luft 75—85 Proc.

a) **Wollene Stoffe.**

Nach:	Flanell		halbwoll. Flanell		alter Flanell		Jäger'scher Stoff	
5 Minuten	38·3	38·3	38·4	38·4	38·5	38·3	38·4	38·4
10 „	36·8	36·7	37·0	37·0	36·9	36·8	36·8	37·0
15 „	35·5	35·4	35·6	35·7	35·5	35·4	35·5	35·6
20 „	34·3	34·1	34·4	34·5	34·2	34·1	34·3	34·3

[1] A. a. O.

Fortsetzung.

Nach:	Flanell		halbwoll. Flanell		alter Flanell		Jäger'scher Stoff	
25 Minuten	33·2	33·0	33·2	33·2	33·1	32·9	33·2	33·2
30 „	32·2	31·9	32·3	32·1	32·1	31·8	32·1	32·1
35 „	31·2	31·0	31·2	31·2	31·1	30·8	31·1	31·1
40 „	30·2	30·0	30·3	30·2	30·2	29·8	30·2	30·2

b) Baumwollene Stoffe und Leinewand.

Nach:	Barchend		alter Barchend		Lahmann'scher Stoff		Leinewand	
5 Minuten	37·7	37·7	37·6	37·6	37·8	37·8	37·6	37·6
10 „	35·9	35·7	35·5	35·5	35·9	35·8	35·6	35·5
15 „	34·1	34·0	33·6	33·7	34·2	34·1	33·7	33·7
20 „	32·6	32·5	32·0	32·2	32·7	32·6	32·1	32·1
25 „	31·3	31·1	30·6	30·8	—	31·3	30·7	30·7
30 „	30·1	29·9	29·4	29·5	30·1	30·0	29·4	29·4
35 „	29·0	28·8	28·3	28·4	29·1	29·0	28·3	28·4
40 „	28·0	27·8	27·3	27·5	28·1	28·0	27·5	27·5

Die einzelnen Untersuchungsreihen zeigen bei den nassen Stoffen zwar etwas grössere Abweichungen unter sich bei einem und demselben Stoff, was wohl auf ungleichmässige Verdunstung zurückzuführen ist, indess beträgt die grösste Differenz — bei altem Flanell — nur 0·4^0, bei den übrigen Stoffen nur 0·2^0 bis 0·3^0. Die Unterschiede in der Abkühlungsgrösse der Stoffe unter einander sind im Vergleich damit aber so gross, dass dieselben nicht zufällige sein können. Alle nassen, aus Pflanzenfaser gewebten Stoffe kühlen die Cylinder von 40^0 ab bis auf 28·1^0 (Lahmann) und 27·5^0 (Leinewand), im Durchschnitt also auf 27·8^0, d. h. um 12·2^0. Die wollenen Stoffe kühlen ab bis auf 30·3^0 bis 29·8^0, im Durchschnitt auf 30·05^0, d. h. um 9·95^0. Nach procentarischer Schätzung (trockene Leinewand = 100) kühlen nasse Baumwollen- und Leinenstoffe um 179·4 Procent ab, also um 33 Procent mehr als nasse wollene Stoffe, bei denen die Abkühlung 146·3 Procent beträgt. Diese Differenz ist mehr als doppelt so gross als diejenige, welche zwischen der Abkühlung der Cylinder bei Umkleidung mit trockener Leinewand bezw. trockenem Wollstoff besteht. Selbstverständlich wurden bei dieser Prüfung dieselben Umhüllungen benutzt, welche schon in trockenem Zustande zur Prüfung der Cylinderabkühlung gedient hatten.

Die Erklärung dieses auffälligen Befundes ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass bei den aus reiner Pflanzenfaser gewebten Stoffen das aufgenommene Wasser nicht nur in die Poren und Maschen des Gewebes, sondern auch in die Faser selbst eindringt (besonders bei Barchend, bei

der appretirten Leinewand wahrscheinlich weniger, hier bedingt die grössere Dünnheit des Stoffes an sich schon eine grössere Abkühlung), sodass die gleichmässige Durchfeuchtung des ganzen Gewebes die Leitungsfähigkeit in höherem Grade vermehrt als bei der Durchnässung der wollenen Stoffe. Die Fasern der Wollstoffe nehmen die Feuchtigkeit wenig oder gar nicht in sich auf, das Wasser sitzt nur lose in den Maschen des Gewebes, welches nicht so gleichmässig von Feuchtigkeit durchdrungen ist als baumwollener Stoff. Interessant und nicht unwichtig ist dabei, dass sich halbwollener Flanell nach dieser Richtung hin von rein wollenem nicht unterscheidet.

Baumwollenstoffe bedingen also, wenn sie durchnässt sind, eine viel grössere Abkühlung des Körpers als dünne, nasse Wollstoffe, mögen die baumwollenen Stoffe noch so dick und dicht sein.

Auf die Verhältnisse am menschlichen Körper übertragen, lässt sich aus diesen Ergebnissen Folgendes schliessen:

Wird bei heissem, trockenem Wetter und in den Tropen Wollenunterkleidung eine zu geringe Abkühlung der menschlichen Haut bewirken, so wird ein Tausch mit baumwollenem Unterzeug darin keine Besserung herbeiführen, da im trockenen Zustand die Abkühlung durch diesen Stoff diejenige bei Flanellkleidung nicht übertrifft. Wird die Unterkleidung aber, sei es durch anhaltendes Schwitzen, sei es durch atmosphärische Niederschläge durchnässt, dann kühlen baumwollene Stoffe viel intensiver als wollene Stoffe; eine zu schnelle Abkühlung ist aber grade für den nassen Körper nicht erwünscht. Die grössere Abkühlung ist dabei allein durch die Eigenart der — Pflanzen- oder Thier- — Faser bedingt und ist unabhängig von der Dicke und Dichtigkeit des Gewebes.

Im Verfolg dieser Verhältnisse ist daher als zweite Untersuchungsaufgabe zu ermitteln.

Die Benetzbarkeit, Wasser und Feuchtigkeit haltende Kraft der verschiedenen Stoffe.

Lässt man gleich grosse Stücke der verschiedenen Stoffe auf Wasser schwimmen, so verhalten sich dieselben ganz verschieden, dabei aber zeigt der einzelne Stoff immer dasselbe Verhalten in verschiedenen Versuchen.

1. Flanell bleibt tagelang schwimmen, ohne sich zu durchtränken, beim Aufnehmen des Stoffes fliesst das Wasser glatt ab und es zeigen sich keine Durchfeuchtungsflecken von dunklerer Farbe in dem Stück.

2. Halbwollener Flanell verhält sich ebenso.

3. Alter, abgetragener Flanell saugt sich sofort gänzlich voll Wasser.

4. Jäger's Normalstoff zeigt auf der oberen Seite nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden zahlreiche dunkle, feuchte Stellen.

5. Barchend saugt sich nach mehreren Stunden von den Rändern her voll, an der oberen Seite zeigen sich dunkle, durchfeuchtete Stellen. Beim Aufnehmen ist die untere Seite vollkommen durchtränkt.

6. Getragener Barchend saugt sich sofort voll.

7. Lahmann'scher Stoff zeigt nach 5 bis 12 Stunden dunkle, feuchte Flecken auf der oberen Seite.[1]

8. Leinewand saugt sich sofort gänzlich voll.

Aehnliche Ergebnisse hatten Beregnungsversuche. Gleichgrosse, kreisrunde Stücke der verschiedenen Stoffe wurden lose über eine mit Fliesspapier bedeckte, umgekehrte Porzellanschale gelegt. Die Stücke schmiegten sich der convexen Rundung der Schale ungefähr wie das Hemd der Schulter an. Das Fliesspapier wurde untergelegt, um das Durchdringen von Feuchtigkeit besser beobachten zu können, überragte aber nirgends den Rand der Zeugstücke. Wurde nun mittelst eines Sprays Regen über die Stücke ergossen, ungefähr in der Stärke eines dauerhaften Landregens, so fand sich in mehreren Versuchen übereinstimmend:

1. Neuer Flanell hielt den Regen über eine halbe Stunde und oft länger aus, alsdann erst zeigten sich auf dem darunter liegenden Fliesspapier feuchte Stellen.

2. Halbwollener Flanell verhielt sich wie reinwollener Flanell.

3. Alter, getragener Flanell hielt den Regen nur 10 Minuten aus, dann wurden auf der Unterseite feuchte Stellen sichtbar.

4. Jäger'scher Stoff zeigte dasselbe Verhalten wie neuer Flanell.

5. Barchend zeigte schon nach 5 Minuten feuchte Stellen auf der Unterseite.

6. und 7. Alter Barchend und Leinewand waren in der ersten Minute vollkommen durchregnet.

8. Lahmann'scher Stoff dagegen hielt den Regen ebenso gut aus, ohne Wasser durchzulassen und sich zu durchfeuchten, wie Flanell und Jäger'scher Stoff.

Flanell und halbwollener Flanell sind also in hohem Grade wasserfeindlich. Diese Unbenetzbarkeit geht aber bei länger getragenem Flanell verloren. Jäger's Wollstoff steht gegen neuen Flanell ebenfalls in der Unbenetzbarkeit zurück (hält Regen ab, saugt aber Wasser beim Schwimmen auf).

---

[1] Einmal trat bei Lahmann'schem Stoffe ein feuchter Fleck schon nach fünf Minuten auf, bei näherer Besichtigung zeigte sich, dass an der Stelle des Fleckes der Stoff unregelmässig gewebt war, die Fäden bildeten eine Art Knoten.

Lahmann'scher Stoff zeigt dasselbe Verhalten. Barchend und Leinewand saugen Wasser an und benetzen sich mit Begierde.

Betrachtet man Wollfasern von neuem Flanell und solche, welche altem Flanell entnommen sind, unter dem Mikroskop, so ergeben sich nur wenig charakteristische Unterschiede; häufig findet man die Fasern bei altem Flanell kürzer, an den Enden ausgezackt, wie abgebrochen. Vielfach sieht man auch zerklüftete, knotig aufgelockerte, von Epithelschüppchen entblösste Stellen, während Fasern, aus neuem Flanell entnommen, gleichmässig dick und überall mit Epithel bedeckt sind. Der Verlust der Unbenetzbarkeit bei getragenem Flanell steht wahrscheinlich mit dieser Auflockerung des Oberhäutchens, theilweisem Verlust der Hornschüppchen auf den Fasern in ursächlichem Zusammenhang. Der absolute Fettgehalt der Gewebe ist jedenfalls ohne weiteres nicht als Grund für die grössere oder geringere Benetzbarkeit zu betrachten. In einer Untersuchung stellte sich der Fettgehalt neuen Flanells als geringer heraus als der von getragenem Flanell. Der Gewichtsverlust durch tagelang andauernde Extraction mit Aether im Soxhlet'schen Apparat betrug für 4·021 ^{grm} neuen Flanells 0·017 ^{grm}, d. h. 0·4 Procent, für alten Flanell ergab sich die Menge der durch Aether extrahirbaren Stoffe bei derselben Methode auf 0·058 ^{grm} für 4·476 ^{grm} Stoff, mithin auf 1·3 Procent. Alter Flanell enthält neben dem natürlichen Wollfett noch gewisse Mengen vom Waschen zurückgebliebener Seifenfette, welche den absoluten Fettgehalt des Stoffes vermehren, die Unbenetzbarkeit dem Stoff aber nicht zurückgeben. Aus demselben Grunde wahrscheinlich wurde in mehreren Fällen das Gewicht alten Flanells höher gefunden als das gleich grosser Stücke neuen Flanells von derselben Art, in anderen Fällen allerdings erwies sich neuer Flanell schwerer als alter.

In der folgenden Versuchsreihe wurde das Verhalten der Stoffe gegenüber der in der Luft enthaltenen Feuchtigkeit festzustellen gesucht. Gleichgrosse, runde Zeugstücke von $14^1/_2$ ^{cm} Durchmesser wurden 48 Stunden lang in einem grossen Blechkasten über Glasstäbe frei aufgehängt. Der Kasten war luftdicht geschlossen und durch Befeuchten der Wände und des Bodens mit nassem Fliesspapier in eine feuchte Kammer verwandelt, deren Luft mit Feuchtigkeit gesättigt war. Eine der Wände des Kastens bestand aus einer Glasscheibe. Hinter dieselbe wurde im Kasten ein Koppe'sches Hygrometer gestellt, welches die Ablesung von aussen in jedem Augenblick gestattete. Dasselbe gab den Feuchtigkeitsgehalt der Luft im Innern des Kastens auf 95 bis 100 Procent an während sämmtlicher Versuche. Die Temperatur schwankte zwischen 15° und 20°. Nach 48 Stunden wurden die Zeugstücke herausgenommen und in geschlossenen Wägegläschen gewogen.

	Gewichte gleichgrosser Zeugstücke nach 48stündigem Aufenthalt in mit Feuchtigkeit gesättigter Luft.				Gewichte derselb. Stücke nach stundenlangem Trocknen bei 90°
	1. Versuch grm	2. Versuch grm	3. Versuch grm	Im Durchschnitt grm	grm
Flanell	5·07	5·04	5·03	5·047	3·94
Halbwoll. Flanell .	5·09	4·95	5·09	5·043	4·11
Alter Flanell . . .	4·45	4·42	—	4·435	3·71
Jäger'scher Stoff .	5·82	5·91	5·99	5·90	4·70
Barchend	5·14	4·73	4·97	4·947	4·25
Alter Barchend . .	3·91	3·87	3·84	3·87	3·3
Lahmann'scher Stoff	5·56	5·55	5·42	5·51	4·81
Leinewand . . .	4·72	4·64	4·50	4·62	3·83

Berechnet man, wie es von Pettenkofer gethan,[1] das Gewicht des aufgenommenen Wassers auf je 1000 grm Stoff, so ergiebt dies, nach den Durchschnittszahlen berechnet, folgende Werthe:

1000 grm Stoff nehmen aus mit Feuchtigkeit gesättigter Luft in 48 Stunden auf . . . . Gramm Wasser.

Flanell	halbwoll. Flanell	alter Flanell	Jäger's Stoff	Barchend	alter Barchend	Lahmann's Stoff	Leinewand
281	227	195	255	164	174	166	206

Die Menge hygroskopisch aufgenommenen Wassers ist also bei sämmtlichen wollenen Stoffen viel grösser als bei den baumwollenen. Leinewand und alter Flanell stehen in der Mitte.

Nach vollkommener Durchnässung mit tropfbar flüssigem Wasser wogen Zeugstücke von derselben Grösse ($14^1/_2$ cm Durchmesser):

	1. Versuch grm	2. Versuch grm	3. Versuch grm	Im Durchschnitt grm	Trockengewichte grm
Flanell	11·88	11·97	11·16	11·67	4·12
Halbwoll. Flanell . . .	11·31	11·28	11·70	11·43	4·26
Alter Flanell	10·88	11·83	10·36	11·23	4·35
Jäger's Stoff	16·43	17·21	16·69	16·78	4·69
Barchend	11·41	11·29	11·79	11·50	4·38
Alter Barchend . . .	9·60	9·56	9·73	9·63	3·26
Lahmann's Stoff . . .	14·72	15·81	15·37	15·3	4·81
Leinewand	8·64	8·55	8·14	8·44	3·73

[1] A. a. O. v. Pettenkofer fand bei nur 12stündiger Exposition für 1000 grm Flanell 175 grm, für Leinewand 111 grm.

Wiederum auf je 1000 ^{grm} Stoff berechnet, ergiebt sich durchschnittlich als aufgenommene Wassermenge:

Flanell	halbwoll. Flanell	alter Flanell	Jäger's Stoff	Barchend	alter Barchend	Lahmann's Stoff	Leinewand
1833 ^{grm}	1684 ^{grm}	1582 ^{grm}	2580 ^{grm}	1626 ^{grm}	1954 ^{grm}	2180 ^{grm}	1263 ^{grm}

von Pettenkofer fand für Flanell 913 ^{grm}, für Leinewand 740 ^{grm}, also nur etwa die Hälfte. Es kommt dabei viel auf die Art und Weise der Durchnässung an. von Pettenkofer presste die Stoffe so lange aus, bis kein Tropfen mehr abfloss. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Stoffe nicht ausgepresst, sondern nur abtropfen gelassen; dies führte, wie die angeführten Zahlen zeigen, zu einer annähernden Uebereinstimmung zwischen den einzelnen Versuchsreihen, sodass zufällige Fehler wohl vermieden sind. Der Unterschied in der Wasseraufnahmefähigkeit zwischen Flanell und Leinewand stellt sich dabei noch bedeutender, als bei von Pettenkofer. Bei den Untersuchungen dieses Forschers betrug die Wasseraufnahmefähigkeit der Wolle das 1·2fache von derjenigen der Leinewand, hier das 1·4fache.

Hiller[1] bezieht bei seinen Untersuchungen die aufgenommenen Wassermengen nicht auf gleiche Gewichte, sondern auf gleiche Flächen. Dies erscheint deshalb empfehlenswerth, weil auch bei der menschlichen Kleidung nicht gleiche Gewichte, sondern gleiche Flächen für verschiedene Bekleidung in Frage kommen. Danach berechnet sich aus den obigen Zahlen die aufgenommene Wassermenge für je 1 ^{qm}:

Flanell	halbwoll. Flanell	alter Flanell	Jäger's Stoff	Barchend	alter Barchend	Lahmann's Stoff	Leinewand
458 ^{grm}	435 ^{grm}	417 ^{grm}	733 ^{grm}	432 ^{grm}	399 ^{grm}	636 ^{grm}	285 ^{grm}

Hiller fand für Flanell 1083 ^{grm}, also noch einmal so viel als hier, welcher Befund noch viel mehr von den von Pettenkofer'schen Zahlen abweicht. Indessen waren Hiller's Zeuge dicker, als die in dieser Untersuchung geprüften. Flanell enthielt bei Hiller auf 1 ^{qm} 331 ^{grm} Wolle, hier nur 250 ^{grm}. Hiller's Baumwollenkörper zu Unterhosen enthält Baumwolle pro Quadratmeter: 246 ^{grm}, unser Barchend 265 ^{grm}. Diese beiden Stoffe lassen sich also besser vergleichen. Hiller's Baumwollenkörper nahm 447 ^{grm} Wasser auf, unser Barchend 432 ^{grm}.

Aus den ermittelten Zahlen geht hervor, dass die in gleichen Flächen aufgenommenen Wassermengen bei vollkommener Durchtränkung für

[1] Hiller, *Deutsche milit.-ärztl. Zeitschrift.* 1888. Hft. 1.

wollene und baumwollene Stoffe von gleicher Art nicht wesentlich differiren. Die grossmaschigen, gewirkten Stoffe (Jäger's und Lahmann's Stoff) vermögen bedeutend mehr Wasser zurückzuhalten, als die dichter gewebten Flanelle und Barchendstoffe, deren wasserhaltende Kraft sich ungefähr gleichkommt. Während also die gewirkten Stoffe sich in ihrer Wasser condensirenden Kraft (Hygroskopicität) vollkommen einrangiren unter andere Stoffe aus demselben Rohstoff (Woll- bezw. Pflanzenfaser) und es dabei also nicht auf die Gewebsanordnung (ob gewirkt oder gewebt) ankommt, richtet sich das Vermögen, tropfbarflüssiges Wasser zurückzuhalten, mehr nach der Art der Gewebsanordnung. Grossmaschige, gewirkte Stoffe halten mehr zurück, als dichter gewebte Stoffe, gleichgültig ob aus Thier- oder Pflanzenfaser gefertigt. Bei den abgetragenen Stoffen ist die wasserhaltende Kraft verringert. Die geringsten Wassermengen nimmt Leinewand auf.

Wie verläuft nun der Trocknungsprocess bei den verschiedenen Zeugen? Die nassen Stücke wurden, nachdem sie, in Wägegläschen eingeschlossen, gewogen waren, herausgenommen und frei über Glasstäbe in einem Brütschrank aufgehängt, in dessen Innern eine constante Temperatur von 37° herrschte. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft im Innern stieg im Anfang bis auf 75 Procent, fiel aber dann gleichmässig mit dem Trocknen der Zeuge bis auf 30 Procent, somit stellten sich schliesslich Verhältnisse ein, wie sie am menschlichen Körper bestehen. Nach eigenen Messungen mit dem Wurster'schen Kleiderhygrometer betrug im Durchschnitt unter gewöhnlichen Verhältnissen die Temperatur zwischen Haut und Unterkleidung 33°, der Feuchtigkeitsgehalt schwankte zwischen 30 Procent und 40 Procent.

Gewichte der durchnässten Stoffe beim Trocknen in Luft von 37° Temp. und einem Feuchtigkeitsgehalt zwischen 75 und 30 Procent.

Die Wägungen fanden von Stunde zu Stunde in geschlossenen Wägegläschen statt.

	Nass	Dauer der Trockenzeit nach Stunden:													Trockengewichte nach Trocknen bei 70—100°.
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
anell . . .	11·16	10·09	7·83	7·66	6·62	5·67	5·01	4·60	4·52	4·40	4·40	Gewicht constant			4·02
albw. Flanell	11·70	11·12	9·65	8·86	7·99	7·25	6·44	5·14	4·62	4·48	4·48	Gewicht constant			4·26
ter Flanell .	11·83	—	10·87	9·99	8·70	7·78	6·73	5·31	4·77	4·66	4·65	Gewicht constant			4·35
ger's Stoff .	16·69	14·77	13·48	12·29	10·87	9·61	8·26	7·07	5·69	5·24	5·12	5·02	4·96	4·94	4·69
rchend . .	11·79	11·26	10·26	9·35	8·25	7·45	6·55	5·41	4·65	4·56	4·56	Gewicht constant			4·38
ter Barchend	9·73	8·96	8·21	7·25	6·13	5·46	4·30	3·58	3·44	3·39	3·39	Gewicht constant			3·26
hmann's Stoff	14·72	13·85	12·76	11·69	10·55	9·54	8·81	7·44	6·32	5·39	5·08	5·00	4·98		4·81
inewand . .	8·64	6·85	5·41	4·23	4·14	4·11	4·07	3·97	3·96	Gewicht constant					3·73

Die Gewichtsabnahme hörte bei Leinewand schon nach 8 stündigem Trocknen auf, bei den übrigen Stoffen erst nach 10 Stunden, bei Lahmann'schem und Jäger'schem Stoffe erst nach 12 bis 13 Stunden.

Wiederum auf gleich grosse Flächen (1 qm) berechnet, ergeben sich folgende Verhältnisse in der Abnahme des aufgenommenen Wassers:

1 qm Stoff enthält . . . . . Gramm Wasser.

	durchnässt	Dauer der Trockenzeit nach Stunden:												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Flanell	427	361	225	215	151	94	53	29	24	17	17			
Halbwoll. Flanell .	451	416	326	278	226	181	132	53	22	13	13			
Alter Flanell . . .	453	—	395	341	264	208	144	58	25	19	18			
Jäger's Stoff . . .	727	611	533	461	374	298	216	205	61	33	26	20	16	15
Barchend	449	417	356	301	235	186	131	62	16	11	11			
Alter Barchend . .	392	345	300	242	174	133	63	12	11	8	8			
Lahmann's Stoff .	601	548	482	417	348	287	242	159	92	35	16	12	10	
Leinewand	297	187	102	30	25	21	15	14	14					

Leinewand verliert das in geringerer Menge aufgenommene Wasser — in Uebereinstimmung mit den Befunden von Pettenkofer's — viel schneller als die anderen Stoffe. Zwischen den übrigen Stoffen zeigen sich keine charakteristischen Unterschiede. Wolle giebt ihr Wasser anfänglich etwas schneller ab, dagegen ist das schliesslich zurückgehaltene Wasser bei den wollenen Stoffen in Uebereinstimmung mit dem hygroskopischen Verhalten derselben etwas beträchtlicher als bei den baumwollenen Stoffen. Die gewirkten Stoffe geben das in grösserer Menge aufgenommene Wasser in ungefähr denselben Mengen wie die übrigen Stoffe ab. Bis zum völligen Trocknen verfliesst daher mehr Zeit als bei den anderen Stoffen.

Das Ergebniss dieser Untersuchungsreihen lässt sich somit dahin zusammenfassen, dass in der Benetzbarkeit zwischen wollenen und baumwollenen Stoffen wesentliche Unterschiede bestehen. Alle wollenen Stoffe sind wasserfeindlich, halbwollener Flanell mit einbegriffen, die baumwollenen Stoffe nehmen Wasser sehr leicht auf. Eine auffällige und unaufgeklärte Ausnahme hiervon bildet der Lahmann'sche Baumwollenstoff, welcher sich in Bezug auf seine Benetzbarkeit wie die wollenen Stoffe verhält.

Ist erst einmal vollkommene Durchnässung eingetreten, so verhalten sich die Stoffe im Wesentlichen gleichartig sowohl in der Menge des aufgenommenen Wassers, wie in dem Verlaufe des Trockenprocesses, nur ist die von den wollenen Stoffen schliesslich zurückgehaltene Wassermenge etwas grösser als bei den baumwollenen Stoffen. Die nach vollkommener Durchnässung aufgenommene Wassermenge und auch die Geschwindigkeit

in der Abgabe dieses Wassers ist mehr von der Dicke und Gewebsanordnung der Stoffe, als von der Art der Faser abhängig, da nur die dünne Leinewand weniger Wasser aufnimmt und schneller trocknet.

Durchlässigkeit der Stoffe für Luft.

Bei der Aichung von Anemometern kann man bekanntlich so verfahren, dass man mit dem Instrument Wegstrecken von bestimmter Länge innerhalb bestimmter Zeit zurücklegt, die Anzahl der Umdrehungen ist dabei proportional der Geschwindigkeit. Will man dies einfache Verfahren zur Messung der durch Zeugstoffe gehenden Luftströme benutzen und hängt zu diesem Zweck ein Stück Stoff vor das Anemometer, so kann man mit dem Instrument noch so schnell vorwärts eilen, das Anemometer rührt sich nicht, auch bei den dünnsten, vorgelegten Zeugen; so gross ist die Hemmung, welche selbst starke Luftströmungen durch unsere Kleider erfahren. Um nun ein ungefähres Maass für die Luftbewegung in unseren Kleidern am Menschen zu haben, wurde der Communicationsschlauch eines Recknagel'schen Differentialmanometers, nachdem der Schlauch an seinem Ende mit einer ca. 4 mm weiten, 25 cm langen Glasröhre versehen war, um Compressionen des Gummischlauches durch die Kleidung zu vermeiden und dadurch verursachte Druckschwankungen auszuschliessen, zwischen den Körper und die Unterkleidung in die Achselhöhle bei leicht erhobenem Arm eingeführt, so dass die Oeffnung des Glasröhrchens vollkommen frei mit der Luft in der Achselhöhle communicirte. Dem äusseren Manometerschenkel war eine Steigung von 2 Procent gegeben worden. Bei vollkommener Ruhe und Sistirung der Athmung blieb die Petroleumsäule im äusseren Schenkel im Gleichgewicht mit der äusseren Luft. Sobald aber mit der Athmung begonnen wurde, zeigten sich, ohne dass das Glasrohr in den Kleidern mit seiner Oeffnung mit dem Körper oder den Kleidern in Berührung kam, regelmässige Schwankungen der Petroleumsäule um je 1 mm Höhe über und unter die Gleichgewichtsstellung. Diese Schwankungen erfolgten genau gleichzeitig mit den Athembewegungen. Bei stärkerer Athmung vergrösserte sich die Druckdifferenz bis zu 4 mm Höhe. Ebenso bei Bewegungen des Körpers. In Folge der Bekleidung des Körpers findet also beim Athmen durch die Inspiration eine Compression, bei der Exspiration eine Ausdehnung der in den Kleidern befindlichen Luftsäule statt. Diese Druckdifferenz entsteht, weil die Kleider so wenig durchlässig sind, dass trotz der grossen Oeffnungen in denselben — Aermellöcher, Halskragen u. s. w. — die Luft den Excursionen des Thorax nicht unmittelbar folgen kann. Erst nach einigen Augenblicken gleicht sich die Druckdifferenz aus, dann kommt aber auch schon wieder eine neue

Athembewegung, und so wirkt der Thorax auf die Luftsäule in den Kleidern als Blasebalg, die Luft rythmisch comprimirend und ausdehnend. Sind nun die Kleider überhaupt durchlässig, so muss bei dem Bestreben der Luft, den Thoraxbewegungen zu folgen und die Druckdifferenzen in den Kleidern auszugleichen, ein gewisser Theil des Luftwechsels durch die Kleider hindurch, ein anderer durch die Oeffnungen in denselben, wie Halskragen u. s. w. stattfinden. Der Luftstrom durch die Kleider hindurch wird um so grösser sein, gleichen Schnitt vorausgesetzt, je durchlässiger die Stoffe sind. Möglicherweise beruht das Gefühl der Schwüle und Beklemmung, welches wir beim Tragen eng am Halse schliessender Regenröcke aus Kautschuk empfinden, zum Theil mit darauf, dass bei den Athembewegungen die Druckdifferenzen, welche sich ja bei dem undurchlässigen Kautschuk nur durch die Halsöffnung, Aermel u. s. w. ausgleichen können, zu grosse werden und dadurch die Mühelosigkeit der Athmung direct beeinträchtigen.

Die bei der gewöhnlichen Kleidung — Oberkleider, Hemd, gewirkte Unterjacke — und ruhigem Athmen beobachtete Druckdifferenz betrug im Durchschnitt 1^{mm} Petroleumsäule, was dem Druck einer verticalen Wassersäule von $0 \cdot 04^{\text{mm}}$ Höhe entspricht.

Es galt nun, bei dieser Druckhöhe durch gleich grosse Stücke der zu prüfenden Stoffe Luft hindurchzutreiben und die hindurch gegangenen Luftmengen zu messen, diese bildeten dann ein directes Maass für die Durchlässigkeit der Kleiderstoffe unter den am menschlichen Körper in der That bestehenden Verhältnissen. Zwar wäre hierbei noch die Temperaturdifferenz in Betracht zu ziehen, welche ja auch Luftströmungen hervorrufen muss. Indess ergiebt eine Berechnung der durch die Temperatur in den Kleidern bedingten Druckdifferenz zwischen der Luft in den Kleidern und der ausserhalb befindlichen eine derartig geringe Höhe, dass dieselbe auch mit dem Recknagel'schen Differentialmanometer nicht mehr zu messen ist. Nehmen wir den in den Kleidern uns umgebenden Luftmantel zu 1^{cm} Breite an, so wiegt der auf den zur Prüfung benutzten Querschnitt der Stoffe von $56 \cdot 7^{\text{qcm}}$ fallende Theil desselben bei 33^{0} Temperatur: $65 \cdot 7153^{\text{mgr}}$ (1^{ccm} Luft von $33^{0} = 1 \cdot 159^{\text{mgr}}$) bei 15^{0} Temperatur (Aussentemperatur) aber:

$$69 \cdot 8204^{\text{mgr}}.$$

Dies ergiebt eine Gewichtsdifferenz von:

$$4 \cdot 1051^{\text{mgr}}.$$

Bei der Aichung des Manometers aber wurde durch Zufügen von 7^{grm} Petroleum eine Steigung im äusseren Manometerschenkel von 22^{mm}

erzielt, dies giebt also für eine Gewichtszunahme um 1 ^{grm} $^{22}/_{7}$ ^{mm} (oder rund 3 ^{mm}). 4 ^{mgrm} Gewichtsdifferenz — entsprechend der durch die Temperaturverhältnisse bedingten Gewichtsdifferenz — würden also nur eine Steigung von 0·012 ^{mm} bedingen; unter $^{1}/_{2}$ ^{mm} ist aber eine sichere Beobachtung der Steigung der Petroleumsäule nicht mehr möglich.

Die Durchlässigkeit der Kleidungsstoffe für Luft ist untersucht worden durch von Pettenkofer[1] und Hiller.[2] Beide Autoren aber wandten Druckhöhen an, welche viel erheblicher sind, als die oben angegebene von 1 ^{mm} Petroleumsäule bei 2 Procent Steigung (= 0·04 ^{mm} Wasserdruck) des Manometerschenkels, wie sie thatsächlich am menschlichen Körper innerhalb der Kleidung beobachtet wird.

von Pettenkofer trieb die Luft unter einem Druck von 4 ^{cm} Wasser durch ein 1 ^{cm} weites Rohr, über welches die Stoffe gespannt waren. Hiller wandte einen Druck von 2·8 ^{cm} Wassersäule an. Demgemäss weichen auch die hier gefundenen Zahlen erheblich ab von den Angaben der genannten Autoren.

Was nun die Grösse der von der Luft zu durchströmenden Zeugstücke anlangt, so wandte von Pettenkofer Zeugstücke von 1 ^{cm} Durchmesser, Hiller solche von 34·4 ^{qcm} Fläche an. In der That dürfte es sich empfehlen, den Durchmesser nicht zu klein zu wählen. Wie durch Versuche festgestellt wurde, gehen durch grössere Querschnitte der Stoffe ganz unverhältnissmässig viel grössere Luftmengen hindurch als durch kleinere. Und die am Thorax z. B. in Betracht kommenden Flächengrössen der Kleidungsstücke sind nicht geringe. Nimmt man aber wiederum für das Experiment die Querschnitte zu gross, so hält es schwer, die Stoffe gleichmässig in geringer Spannung zu erhalten, dieselben blähen sich vor und lassen ganz verschiedene Luftmengen hindurch. In der vorliegenden Versuchsreihe wurden runde Zeugstücke von 8$^{1}/_{2}$ ^{cm} Durchmesser, also von 56·7 ^{qcm} Flächengrösse benutzt.

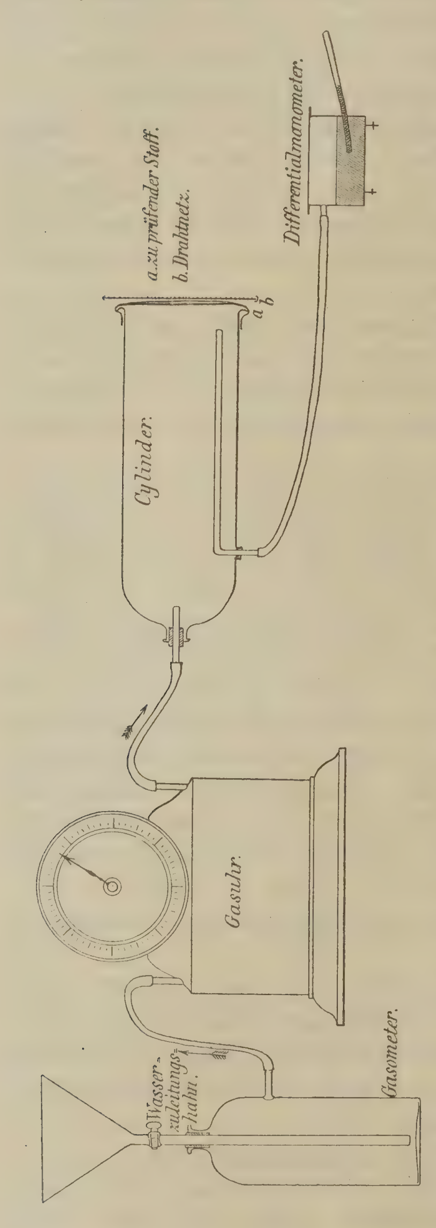
Die Ermittelungen wurden an einem folgendermassen zusammengesetzten Apparat angestellt:

Aus einem gläsernen Gasometer, dessen die Luft herausdrückende Wassersäule ich jeden Augenblick controliren und durch Zufluss von der Wasserleitung bei constanter Höhe erhalten konnte, strömte die Luft zunächst in eine Gasuhr; aus dieser dann durch einen Gummischlauch in einen Glascylinder von ca. 30 ^{cm} Länge. Derselbe lief an einem Ende in einen engen Hals aus, welcher durch einen durchbohrten Kork verschlossen wurde. Durch den Kork führte ein Glasröhrchen, welches kurz hinter dem Kork im Inneren des Cylinders endete, nach aussen stand

---

[1] A. a. O. [2] A. a. O.

dasselbe mit dem Leitungsschlauch der Gasuhr in Verbindung. Die in den Cylinder aus der Gasuhr geleitete Luft hatte somit, nachdem sie kurz hinter dem Cylinderhals frei eingetreten war, eine Strecke bis zur anderen Oeffnung von 30 cm zu durchlaufen, dadurch regelte sich die Druckverminderung, welche bei der plötzlichen Erweiterung des Cylinderhalses für die eintretende Luft stattfinden musste, und es bildete sich so kurz vor dem freien Ende des Cylinders ein ganz gleichmässiger, schwacher Luftstrom. Ueber die freie Oeffnung des Glascylinders wurden die zu prüfenden Zeugstücke befestigt. Nun hatte der Cylinder noch eine enge, seitliche Oeffnung, durch welche sich eine rechtwinklig gebogene Glasröhre einführen liess, deren einer Schenkel im Innern den Cylinderwänden parallel lief und ca. 3 cm vor der weiten Cylinderöffnung mit der Luft im Cylinder communicirte. Der andere Schenkel der Glasröhre führte aus dem Cylinder mittelst durchbohrten Korkes durch die seitliche Oeffnung heraus und leitete zu dem Recknagel'schen Differentialmanometer, welches dadurch also den im Innern des Cylinders vor den Zeugstücken herrschenden Druck angab.



Sämmtliche Oeffnungen, Durchbohrungen u. s. w. wurden mit Paraffin gedichtet. Die Zeugstücke wurden bei gleichmässiger, ganz geringer Spannung über die freie Oeffnung des Cylinders, dessen Rand leicht umgebogen war, durch Bindfaden festgebunden und die überragenden Stofftheile bis an den Rand des Cylinders mit Paraffin bestrichen und an den Cylinder geklebt, sodass

der ganze Apparat bis auf die überspannte Luftöffnung nach aussen luftdicht abgeschlossen war und die Luft immer durch denselben Querschnitt der vorgebundenen Zeuge durchpassiren musste. Vor die Zeugstücke wurde aussen noch ein weitmaschiges Drahtnetz gebunden, um etwaige Aufbauschungen der Stoffe zu verhindern. Drehte ich nun den Wasserzuleitungshahn im Gasometer auf, so strömte Luft durch die Gasuhr in den Cylinder und die Petroleumsäule im Manometer stieg. Ich konnte nun leicht durch verschieden weites Oeffnen des Hahnes den Wasserzufluss und damit die Luftströmung so reguliren, dass vor den Zeugstücken der Druck constant gegen den Aussendruck um 1 mm Petroleumsäule (= 0·04 mm Wassersäule) erhöht war. Je durchlässiger der Stoff war, desto weiter musste der Wasserzuleitungshahn geöffnet werden, um diese Druckhöhe zu erhalten. Die entsprechend vergrösserte Luftmenge, welche aus dem Gasometer durch die Gasuhr in den Cylinder und durch den Stoff strömte, konnte ich an der Gasuhr ablesen. Jeder Versuch dauerte fünf Minuten lang. Am Ende jeder Minute wurde an der Gasuhr die hindurch getriebene Luftmenge abgelesen. Die Ablesungen begannen erst, nachdem die anfänglichen Druckschwankungen im Manometer aufgehört hatten und der Druck constant um 1 mm. erhöht blieb. Bei den trockenen Zeugen trat dies regelmässig nach wenigen Augenblicken ein.

Es gingen in zwei Versuchsreihen durch die trockenen Stoffe (von 56·7 qcm Flächengrösse) bei einem Drucke von 1 mm Petroleum und bei 2 Procent Steigung des äusseren Manometerschenkels, d. h. bei 0·04 mm Wasserdruck in einer Minute hindurch:

	1. Minute		2. Minute		3. Minute		4. Minute		5. Minute		Im Durchschnitt	
	Vers. a ccm	Vers. b ccm	Vers. a ccm	Vers. b ccm	Vers. a ccm	Vers. b ccm	Vers. a ccm	Vers. b ccm	Vers. a ccm	Vers. b ccm	Vers. a ccm	Vers. b ccm
Flanell	550	610	430	550	560	470	450	450	440	390	486	498
Halbwoll. Flanell	620	840	700	750	670	660	770	530	720	—	690	695
Alter Flanell . .	730	730	730	650	680	590	600	560	480	550	644	616
Jäger's Stoff . .	680	1050	660	950	640	800	580	750	530	770	618	861
Barchend . . .	115	145	130	120	120	100	130	100	120	115	123	116
Alter Barchend .	570	490	480	480	420	460	450	490	450	490	474	482
Lahmann's Stoff.	1250	1000	1080	1140	1450	1030	1300	1250	1290	1550	1274	1174
Leinewand . .	80	80	90	90	90	75	70	75	75	70	81	78

Die durchgegangenen Luftmengen sind auch bei derselben Druckhöhe für die einzelnen Stoffe wegen der fortwährend wechselnden Elasticität und Spannung derselben grossen Schwankungen unterworfen. Doch bleiben trotz dieser Schwankungen wesentliche Unterschiede bei den einzelnen

Stoffen untereinander unverkennbar. Obenan in der Durchlässigkeit steht der Lahmann'sche Baumwollenstoff, dann kommt der Jäger'sche Wollstoff; diesem reihen sich, nur wenig in ihrer Durchlässigkeit unterlegen, die übrigen Wollstoffe an. In bedeutendem Maasse undurchlässig zeigt sich im Vergleich dazu Barchend, noch weniger durchlässig ist Leinewand. Alter, fadenscheiniger Barchend ist wieder durchlässiger.

Eine procentarische Berechnung zum zahlenmässigen Vergleich kann natürlich bei den Schwankungen, die der einzelne Stoff in seiner Durchlässigkeit zeigt, kein genaues Maass der Durchlässigkeit abgeben, erlaubt aber jedenfalls eine ungefähre Schätzung des Grades der Durchlässigkeit der Stoffe. Setzt man wiederum die Durchlässigkeit von Flanell gleich 100, so finden wir für den angewandten Druck die Unterschiede in gleichem Sinne bestehend, wie sie schon früher durch von Pettenkofer und Hiller festgestellt sind, nur sind bei uns die Unterschiede der Zahlen noch viel bedeutender. von Pettenkofer fand für Leinewand 58 (Flanell = 100), hier ergiebt sich für Leinewand nur 16. Es schien auch von vornherein wahrscheinlich, dass die weniger durchlässigen Stoffe bei verringertem Druck in einem beschleunigteren Tempo an Durchgängigkeit abnehmen würden als die luftigeren, elastischen Gewebe. Auch die Hiller'schen Zahlen geben, soweit ähnliche Stoffe in Frage kommen, viel höhere Werthe für die schlecht durchlässigen Stoffe. Der Hiller'sche Baumwollenköper, an Baumwollengehalt und Wasseraufnahmefähigkeit unserem Barchend nahe kommend, erhält bei Hiller die Zahl 77 (Flanell = 100), der hier geprüfte Barchend nur 25.

Durchlässigkeit der Stoffe für Luft unter einem Druck von 0·04^{mm} Wassersäule. Flanell = 100.

Flanell	halbwoll. Flanell	alter Flanell	Jäger's Stoff	Barchend	alter Barchend	Leinewand	Lahmann's Stoff
100	141	128 (bei Hiller alter wollener Strumpf 111)	150	25 (Hiller 77)	98	16	249

Berechnet man die hindurchgegangenen Luftmengen auf 1^{qm} Stoff, so ergiebt sich als Durchschnittsmenge für die Minute:

Flanell	halbwoll. Flanell	alter Flanell	Jäger's Stoff	Barchend	alter Barchend	Lahmann's Stoff	Leinewand
87 Liter	122 Liter	111 Liter	129 Liter	21 Liter	84·5 Liter	216 Liter	14 Liter

Bei Hiller unter höherem Druck in einer Secunde:

Flanell: 69·7 Liter,
alter Wollstrumpf: 77·2 „
Baumwollenköper: 53·8 „

Die Prüfung der nassen Stoffe brachte bei Anwendung derselben Methode zum Theil erhebliche Schwierigkeiten. Für den Jäger'schen und Lahmann'schen Stoff zwar konnte ohne weiteres dasselbe Untersuchungsverfahren angewandt werden, die übrigen Stoffe hingegen büssen nach vollkommener Durchnässung so bedeutend an Durchlässigkeit ein, dass ein sicherer, zahlenmässiger Vergleich für die Stoffe untereinander schwer zu erhalten war. Die Luftsäule stagnirte vor dem nassen Stoff, die Gasuhr stand still, die Petroleumsäule im Manometer stieg bedeutend. Unter dem erhöhten Druck bauschte sich das Gewebe vor, endlich öffneten sich einige Poren, das Gewebe fiel zusammen und die Petroleumsäule im Manometer fiel plötzlich zur Gleichgewichtslage herab. Dann stieg der Druck wieder bis zu einer gewissen Höhe, die Gewebe liessen dann die Luft hindurch und so wiederholte sich das Spiel bis ins unendliche, und man konnte höchstens aus der Höhe der einzelnen Druckschwankungen bei gleich grosser Luftzufuhr Rückschlüsse auf die grössere oder geringere Durchlässigkeit der Stoffe machen. Nach vielem Probiren wurde folgende Versuchsanordnung noch am zweckmässigsten befunden: Wasserzufluss und damit die Menge der aus dem Gasometer ausströmenden Luft wurden ein für alle Mal durch eine bestimmte Stellung des Hahnes fixirt. Bei offenem Cylinder gingen dabei in einer Minute ca. 15 ^{ccm} Luft durch die Gasuhr. Brachte man nun den nassen Stoff vor den Cylinder, so stagnirte für's erste der Luftstrom, die Petroleumsäule im Manometer stieg und hielt sich eine Zeitlang unter Schwankungen auf einer gewissen Höhe, fiel dann ganz langsam, erreichte aber nie die Gleichgewichtslage, weil der ganz geringe Luftstrom constant blieb. Auf diese Weise gelang es, grössere Druckschwankungen während des eigentlichen Versuches auszuschliessen. Fürs erste waren die nassen Stoffe (mit Ausnahme von Jäger'schem und Lahmann'schem Stoff) sämmtlich undurchlässig, erst allmählich stellte sich die Durchlässigkeit her. Sobald eine derartige Durchlässigkeit sich eingestellt hatte, dass die constante Druckerhöhung nur noch 1 bis 2 ^{mm} betrug, so wurde mit den Ablesungen begonnen. Wenn man nur lange genug wartete, gelang es mit Ausnahme von Barchend bei allen übrigen Stoffen eine Periode von 10 bis 20 Minuten Dauer zu beobachten, während welcher die Petroleumsäule im Manometer constant nur 1 bis 2 ^{mm} Erhöhung zeigte und über diese Grenzen nicht schwankte. Bis zum Eintritt dieser Periode verging allerdings sehr verschiedene Zeit, am schnellsten erfolgte die Wiederherstellung der Durchlässigkeit bei den

wollenen Stoffen, dann folgte Leinewand. Bei neuem Barchend hingegen trat diese Periode überhaupt nicht ein. Der Druck stieg sofort ganz unverhältnissmässig, sodass dem äusseren Manometer bis zu 20 Procent (statt der sonst ausschliesslich angewandten 2 Procent Steigung) gegeben werden musste, um ein herausfliessen des Petroleums zu hindern. Der Druck fiel schliesslich um ein geringes, hielt sich aber definitiv auf einer 20 mm Wasserdruck entsprechenden Höhe constant, dabei erst bewegte sich die Gasuhr und es gingen in der Minute ca. 8 ccm Luft durch den Stoff hindurch. Dies Ergebniss hatten drei Beobachtungen mit drei verschiedenen Zeugstücken während einer Beobachtungsdauer von über 20 Minuten in jedem Falle. Baumwollenbarchend ist also im durchnässten Zustande für Luftströmungen von so geringem Druck, wie sie am menschlichen Körper vorkommen, total undurchlässig.

Für die übrigen Stoffe ergaben sich als Durchschnittszahlen einer je 10 Minuten langen Beobachtungsdauer für jeden Stoff in zwei Versuchsreihen:

A. 1 mm constante Druckhöhe.

Jäger's Stoff		Lahmann's Stoff		Die übrigen Stoffe undurchlässig.
a 14 ccm	b 22 ccm	a 132 ccm	b 145 ccm	

B. 1—2 mm Druckhöhe.

Flanell		halbwoll. Flanell		alter Flanell	alter Barchend		Leinewand	
a 13 ccm	b 8 ccm	a 9 ccm	b 8 ccm	8 ccm	a 11 ccm	b 14 ccm	a 11 ccm	b 7·5 ccm

Dies ergiebt procentarisch berechnet (trockener Flanell = 100) für Lahmann'schen Stoff 28 Procent, für Jäger'schen Stoff dagegen nur 3·6 Procent. Die übrigen Stoffe zeigen bei etwas erhöhtem Druck nur noch ca. 2 Procent Durchlässigkeit.

Lahmann'scher Baumwollenstoff ist also nach vollkommener Durchnässung immer noch durchlässiger als trockener Barchend und trockene Leinewand (28 Procent gegen 25 Procent und 16 Procent), Jäger'scher Stoff büsst viel erheblicher bei Durchnässung an Durchlässigkeit ein (von 150 Procent auf 3·6 Procent), bleibt aber doch überhaupt durchlässig, während alle übrigen Stoffe erst bei etwas erhöhtem Druck (1 bis 2 mm) ganz geringe (2 Procent) Durchlässigkeit zeigen.

Um eventuell die Differenzen zwischen den einzelnen Stoffen zu vergrössern, wurden die nassen Stoffe in doppelter Lage geprüft, indess auch so wurden keine besseren Resultate erhalten. Es musste noch höherer Druck

angewandt werden und Druckschwankungen liessen sich noch schwerer vermeiden. Auch war es schwer, den Stoffen in doppelter Lage eine gleichmässige und doch die natürlichen Verhältnisse nicht überschreitende Spannung zu ertheilen. Nur eine auffallende Aenderung trat ein: auch getragener, alter Barchend zeigte sich nunmehr — in doppelter Lage — für geringe Druckhöhen in drei verschiedenen Proben gänzlich undurchlässig und verhielt sich also wie neuer Barchend in einfacher Lage.

Barchend saugt sich bei der Durchnässung mit Begierde voll Wasser, die Luft wird dabei aus dem Gewebe vollständig ausgetrieben. Die Gewebsfäden quellen auf und legen sich eng aneinander. Anders die wollenen Stoffe. Wenn das Wasser auch durch und durch gedrungen ist und alle Luft verdrängt hat, wie es bei der intensiven Durchnässung unter dem Strahl der Wasserleitung der Fall war, so wird doch die eigentliche Faser nicht angegriffen, sie bleibt elastisch und sucht das Wasser wieder bei Seite zu drängen. Das Wasser wird von der Wollfaser, wie Hiller dargethan hat, nicht durch Capillarattraction festgehalten, sondern schon geringe Luftströmungen lösen das Wasser aus den Poren und die Durchgängigkeit für Luft stellt sich wieder her.

Ueberraschend war aber für's erste, dass Leinewand sich nicht der Baumwolle analog verhält. Leinewand bleibt auch in doppelter Lage durchlässig. Der Grund ist wohl darin zu suchen, dass das sehr dünne Gewebe das Wasser nur mit sehr geringer Kraft festzuhalten vermag — Leinewand trocknet ja auch viel schneller als Barchend —, schon geringe Luftströmungen verdrängen das Wasser; ferner kommt noch hinzu, dass die Leinewandfaser beim Verweben in eigenthümlicher Weise imprägnirt wird, wodurch die einzelnen Fäden gleichsam geleimt und an Formveränderungen, wie Aufquellen, Auffasern gehindert werden. Das gesponnene Garn wird bekanntlich vor dem Verweben mit der sogenannten Schlichte, einer Mischung von geschmolzenem Talg, Stärke u. s. w. heiss imprägnirt, das macht die Faser fest, straff und dicht. Nach dem Verweben erhält Leinewand noch eine Stärkeappretur. Baumwollenbarchend wird weder geschlichtet noch appretirt, im Gegentheil werden die Gewebsfäden durch besondere Vorrichtungen noch künstlich auf der einen Seite des fertigen Gewebes aufgerissen, „gerauht“, so dass das Gewebe wie mit feinen Härchen besetzt erscheint. Grade diese Härchen quellen bei der Durchnässung auf, legen sich aneinander und bilden einen dichten Filz.

Gesammtergebniss der angestellten Untersuchungen.

1. Die Abkühlung warmer Körper von 40° an ist innerhalb der für den menschlichen Körper in Betracht kommenden Temperaturgrenzen

von derselben Grösse bei Bekleidung mit verschiedenartigen, aber gleich dicken Stoffen, mögen dieselben aus Thier- oder Pflanzenfaser (Wolle oder Baumwolle) hergestellt sein.

Werden die Stoffe aber durchnässt, so bedingen die baumwollenen Stoffe eine ganz erheblich grössere Abkühlung als die wollenen Stoffe und zwar unabhängig von der grösseren Dicke oder Dichtigkeit der Stoffe.

2. Während Baumwollenstoff Wasser mit Begierde ansaugt, ist Wollstoff wasserfeindlich; dies verliert sich aber bei länger getragenem Flanell. Bei den baumwollenen Stoffen bildet jedoch die „Lahmann'sche Reformbaumwolle" eine Ausnahme, dieser Stoff nimmt das Wasser ebenso schwer an wie Jäger'scher Normalwollstoff.

3. Sind die verschiedenen Stoffe erst gleichmässig durchnässt, so ist die aufgenommene Wassermenge für Stoffe von gleicher Dicke und Gewebsanordnung ungefähr gleich gross. Die Hygroskopicität indess ist bei den wollenen Stoffen grösser als bei den baumwollenen. Der Trocknungsprocess verläuft ungefähr gleichmässig. Nur Leinewand trocknet viel schneller und nimmt von vornherein weniger Wasser auf.

4. Für Luftströmungen von dem geringen Druck, wie sie den am menschlichen Körper herrschenden entsprechen, zeigt sich im Zustande der Trockenheit die gewirkte „Reformbaumwolle" am durchlässigsten, dann folgt Jäger'scher Wollstoff, diesem schliessen sich die Flanelle an, Barchend ist sehr wenig durchlässig, ebenso Leinewand.

Durchnässt bleiben nur „Reformbaumwolle" und „Normalwollstoff" für den gleichen Druck durchlässig und zwar der Baumwollenstoff in bedeutenderem Maasse als der wollene Stoff (28 Procent gegen 3 Procent). Die übrigen Stoffe sind erst für etwas höheren Druck durchlässig, aber in sehr geringem Maasse (2 Procent). Ganz undurchlässig aber ist Barchendstoff.

5. Halbwollener Flanell verhält sich nach allen Richtungen hin wie rein wollener Flanell.

Für die menschliche Bekleidung kann man aus diesen Ergebnissen folgende Schlüsse ziehen:

1. Wird bei heissem, trockenem Wetter und auch in den Tropen wollene Unterkleidung als zu heiss empfunden, so erzielt auch das Tragen von Baumwollenstoffen von gleicher Dicke und Gewebsanordnung keine grössere Abkühlung. Die Verdunstung von der Haut wird dabei durch gewöhnlichen Barchendstoff erheblich behindert, Barchend saugt sich schnell voll Schweiss und wird je feuchter, desto undurchlässiger für die von der Haut abdunstende Feuchtigkeit, während Wollstoff vom Schweiss

schwer durchtränkt wird und deshalb für die Hautausdünstung immer durchlässiger bleibt. Der „Reformbaumwollenstoff" durchfeuchtet sich ebenso schwer wie Wolle und bleibt auch in durchfeuchtetem Zustand gut durchlässig.

2. Treten im Sommer und in den Tropen plötzlich kalte Luftströmungen auf, so schützt durchgeschwitzte Baumwollenkleidung weniger vor erheblicherer plötzlicher Abkühlung des Körpers als wollene Unterkleidung, welche, auch ganz durchfeuchtet, die Wärmeabgabe nie so bedeutend werden lässt als nasse baumwollene Unterkleidung.

In der vorliegenden Untersuchung bin ich von Herrn Geheimen Rath Koch durch Rath und Anregung wesentlich unterstützt worden, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin, ebenso habe ich Herrn Dr. Proskauer für vielfache technische Winke und Rathschläge zu danken.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im thierischen Organismus unter dem Einfluss entwickelungshemmender Stoffe.

Von

Dr. Georg Cornet,
pract. Arzt in Berlin und Reichenhall.

Nachdem die frühere Ansicht, als beruhe das Wesen der Tuberculose auf einer Constitutionsanomalie, durch die bahnbrechende Arbeit Koch's endgültig beseitigt und der Tuberkelbacillus als die eigentliche und einzige Ursache der Tuberculose festgestellt war, als man gelernt hatte, denselben zu isoliren und ausserhalb des Thierkörpers zu züchten, da brach aus dem düsteren Gewölke der Hoffnungslosigkeit, die uns Aerzte bei Bekämpfung der Tuberculose umfangen hielt, ein leuchtender Hoffnungsstrahl, es werde uns gelingen, sowie es ein Leichtes sei, den Bacillus in der Reincultur zu tödten, ihm auch im Organismus in seiner vernichtenden Thätigkeit Einhalt zu gebieten und ihn unschädlich zu machen.

Allerorts rührten sich Hände emsig, galt es doch, das Menschengeschlecht von seiner schrecklichsten Geissel zu befreien. Das ganze Armentarium der Antiseptica wurde hervorgeholt, der Bacillus gezüchtet und vernichtet, und siehe, welch' reiche Summe von Mitteln hat die Natur uns an die Hand gegeben, den Bacillus ausserhalb des Körpers zu tödten, und kein einziges liess sie uns bis jetzt erkennen, ihn im Organismus zu vernichten.

Alle vermeintlichen Erfolge haben sich früher oder später als — illusorisch erwiesen, und je höher die Wogen der Begeisterung für ein Mittel gestiegen waren, um so trostloser war die darauf folgende Ernüchterung. Ich erinnere hier nur an das Natrium Benzoicum.

Und doch! Ist unser Bestreben, ein solches Mittel zu finden, nicht gerechtfertigt, ist es ein unbegründetes Haschen und Suchen, das der Kritik nicht Stand hält, oder berechtigt uns unser Wissen, anzunehmen und zu hoffen, dass wir mit therapeutischen Agentien dem Tuberkelbacillus je beikommen können? Ist nicht die bekannte Thatsache, dass wir im Chinin und im Quecksilber geradezu souveräne Mittel gegen zwei, wie wir annehmen müssen, gleichfalls bacterielle Krankheiten besitzen, ist diese Thatsache nicht ein Stab, auf den unsere Hoffnung sich stützen kann und der uns auf den Bahnen der Forschung führen muss? Freilich, ob es und wann es uns gelingen wird, das ersehnte Ziel zu erreichen, bleibt der Zukunft überlassen.

Also ein exact wissenschaftlicher Standpunkt berechtigt uns, in diesem Sinne zu arbeiten, und von dieser Erwägung ausgehend, habe ich eine Reihe von Mitteln geprüft, die zum Theile schon lange im Rufe eigentlicher Schwindsuchtsmittel stehen, theils erst in letzter Zeit von berufener Seite empfohlen worden sind, oder deren Anwendung aus sonstigen Gründen nahe lag.

Wenn auch das Studium des Verhaltens eines derartigen Mittels zu dem Tuberkelbacillus in der Reincultur immerhin wichtige Aufschlüsse zu geben vermag, so wird es uns doch nie einfallen dürfen, daraufhin ein Mittel beim Menschen anzuwenden und zu empfehlen, wenn wir uns erinnern, dass die gleiche Substanz, welche der Reincultur gegenüber die giftigsten Eigenschaften zu entfalten vermag, in den thierischen Organismus eingeführt, eine Reihe uns unbekannter Verbindungen und Veränderungen eingeht, die auf die Bacterien eine ganz andere, vielleicht entgegengesetzte Wirkung ausüben. Wem käme nicht das geflügelte Wort Volkmann's auf dem vorletzten Chirurgencongress in den Sinn: „Der Mensch ist kein Reagensglas."

Die Versuche im Reagensglase können und dürfen nichts anderes sein, als eine Art Orientirungsversuche.

Nichts anderes als Vorversuche sind auch jene Thierexperimente, bei denen tuberculöses Material der Einwirkung der fraglichen Heilmittel auf längere oder kürzere Zeit ausserhalb des thierischen Körpers ausgesetzt und dann auf Thiere verimpft wurde, wie sie von Coze und Simon[1], Vallin[2], Pilatte, Sormani und Anderen angestellt wurden. Doch bieten sie immerhin noch eine grössere Zuverlässigkeit, als die lediglich im Reagensglas angestellten Experimente, vorausgesetzt, dass zur Impfung nicht

---

[1] Recherches de pathologie et de thérapeutique expériment. sur la tuberculose. *Bull. de thérap.* 1884.

[2] Note sur les neutralisants du suc tuberculose. *Academie de méd. et Revue d'Hygiene.* 1883.

Thiere verwendet werden, welche, wie einzelne Arten der Mäuse, theilweise immun, oder, wie die Kaninchen, der tuberculosen Infection schwerer zugängig sind.

Maassgebend sind allein jene Versuche, bei welchen wir in einem thierischen Organismus die Krankheit erzeugen und demselben Organismus das Mittel einverleiben, denn nur eine derartige Beobachtung entspricht gewissermaassen den thatsächlichen Verhältnissen. Da wir nun den Menschen selbst nicht zum Experimente heranziehen können, so müssen wir dazu Thiere nehmen, die für Tuberculose empfänglich sind, und zwar haben unter ihnen diejenigen, welche mit Sicherheit auf die Infection reagiren, den Vorzug vor den weniger empfänglichen, bei denen ab und zu nicht nur ein langsamerer Verlauf, sondern sogar eine gewisse Immunität vorkommen und manche falschen Hoffnungen mit um so grösserer, nachfolgender Enttäuschung bereiten kann.

Je mehr wir den Kreis der den Versuch möglicherweise störenden Einflüsse einengen und beschränken, eine um so präcisere und zuverlässigere Antwort werden wir erhalten. Wenn wir bei exacter Ausführung des therapeutischen Thierexperimentes zwei Reihen Thiere desselben Alters und Gewichtes ev. des nämlichen Geschlechtes mit den gleichen Mengen ein und desselben Infectionsmateriales von den nämlichen Eingangspforten aus inficiren, sie alle unter sonst absolut gleiche Ernährungs-, Verpflegungs, und hygienische Verhältnisse bringen und die beiden Reihen nur dadurch differenziren, dass die eine dem Einflusse des zu prüfenden Mittels unterworfen wird, die andere nicht, so sind wir ohne Zweifel berechtigt, falls sich zwischen sämmtlichen Thieren beider Reihen eine gleichmässige Differenz ergiebt, die sich auch bei einer mehrmaligen Wiederholung des Versuches constant erweist, dies dem Einflusse des angewandten Mittels zuzuschreiben, und würde mutatis mutandis eine Anwendung desselben auf den Menschen nicht abzuweisen sein, wobei wir aber stets die doch anders gearteten Stoffwechselbedingungen, die verschiedenen Lebensverhältnisse und den verschiedenen, weit protrahirteren Krankheitsverlauf beim Menschen berücksichtigen müssen.

So wichtig also rationell angeordnete Thierversuche für uns sind, so absolut verfehlt wäre es, deren Resultate voreilig auf den Menschen zu übertragen.

Nachdem es nicht gelungen ist, die Tuberkelbacillen direct im Körper anzugreifen und zu vernichten, nachdem alle antiseptischen Inhalationen, in diesem Sinne wenigstens, sich als wirkungslos erwiesen hatten, so geht in der Neuzeit das Bestreben darauf hinaus, das Gewebe selbst mit den Antisepticis zu durchtränken, zu einem ungünstigen Nährboden zu ge-

stalten — gleichsam zu sterilisiren und auf diese Weise die Fortentwickelung der Bacillen zu hemmen und sie allmählich auszuscheiden.

Gerade zur Lösung dieser Frage scheint das Thierexperiment von höchstem Werthe nicht nur, sondern geradezu unentbehrlich zu sein. Denn hier ist es uns gestattet, den thierischen Organismus — das ganze Gewebe, jede Zelle mit dem Antisepticum zu imprägniren, sie förmlich zu überfluthen. Nur eine Schranke ist uns gesetzt, wir dürfen die Intoxication nicht bis zum vorzeitigen Tode treiben, wir müssen noch Antwort erhalten, ob es uns gelungen ist, das Wachsthum der Bacillen für einige Zeit zu hemmen, oder nicht. Dabei dürfen wir uns aber nicht verleiten lassen, wenn einmal das eine oder andere behandelte Thier einige Wochen länger lebt oder einige Knötchen weniger zeigt, als die nicht behandelten Controlthiere, daraufhin weitgehende Hoffnungen zu bauen und in die Welt zu posaunen, da sich derartige graduelle Unterschiede, wie jeder, der mit Thieren viel experimentirt hat, weiss, stets oder wenigstens oft, auch ohne jeden therapeutischen Eingriff, finden werden.

Würde aber einmal ein Mittel sich finden, das in wirklich evidenter Weise die Entwickelung der Tuberkelbacillen aufzuhalten, das Gewebe zu sterilisiren vermöchte, so erwächst uns erst die weitere Aufgabe, zu erforschen, ob das Mittel auch in einer Dosis, die wir dem Menschen verabreichen können, ohne ihn an Leben und Gesundheit zu schädigen, noch genügend entwickelungshemmende Eigenschaften besitzt.

Ich habe mich hier des Eingehenden über diesen Punkt verbreitet, weil gerade jetzt so oft vorzeitige Veröffentlichungen zu Tage gefördert werden, die, auf ein paar Thierversuche sich stützend, die rosigsten Hoffnungen dem Therapeuten erwecken könnten, wenn sie nicht bei kritischer Sichtung in eitel Dunst sich auflösten — Versuche, die nur im Stande sind, das Thierexperiment in den Augen der Fernstehenden zu discreditiren.

Gegen die Methode des Experimentirens mit den höchsten Dosen könnte vielleicht nur der eine Einwand gemacht werden, dass durch das betreffende Mittel, in so hohen Gaben verabreicht, die natürliche Widerstandskraft der Zellen gegen den Bacillus so sehr herabgesetzt werde, dass dieselben im Kampfe gegen die feindlichen Eindringlinge schliesslich erliegen; doch dieser Einwand entbehrt einer positiven Grundlage. Die angewandten Mittel sind ja fast alle bereits im Reagensglase als bacillentödtend geprüft und erprobt worden. Es handelt sich also nur darum, ob das Mittel in das Gewebe überhaupt unverändert, und ob so viel unverändert aufgenommen wird, dass es die im Reagensglase erprobte Wirksamkeit ohne Rücksicht auf die gleichzeitig vorhandenen Zellen entfalten kann.

Daher habe ich fast stets die von mir versuchten Mittel, wie bereits angegeben, in der höchsten zulässigen Dosis verabreicht, die das Thier gerade noch ertrug, ohne dem Tode der Intoxication allzu früh zu verfallen. — Zeigte dann auch nur ein oder das andere Thier im Verhältniss zur Dauer der Infection regelmässig entwickelte tuberculose Veränderungen, so war nachgewiesen, dass der Versuch, das Gewebe zu sterilisiren, misslungen war, so gut wir niemals ein Mittel in einer bestimmten Concentration als Desinficiens ansprechen dürften uud würden, wenn es unter hundert damit versetzten Reagensgläsern auch nur einmal die Weiterentwickelung der Bacterien zuliesse.

Betrachten wir noch die Art und Weise, in welcher die Mittel am zweckmässigsten verabreicht werden, so empfiehlt sich, falls nur geringe Quantitäten leicht löslicher und das Gewebe nicht reizender Mittel zur Anwendung kommen, am meisten die subcutane Injection, für die Mehrzahl jedoch wird die Einführung per os oder anum nothwendig bleiben. Während letztere nur für besondere Fälle, dann aber nur unter den geeigneten Vorsichtsmaassregeln zulässig ist, welche auch einen längeren Verbleib der Mittel im Darme verbürgen, so habe ich für die Verabreichung per os, statt, wie es meist geschieht, das Mittel mit der Nahrung zu vermischen und das Thier fressen zu lassen, was besonders bei schlecht schmeckenden Mitteln seine Schwierigkeit hat und wobei eine Verstreuung der Substanz nicht ausgeschlossen ist, den zwar etwas mühevolleren und umständlicheren Weg gewählt, das Mittel jedem Thiere täglich mittelst eines Magenkatheters, dessen Einführung bei einiger Uebung auch bei diesen kleinen Thieren (Meerschweinchen) ohne Schwierigkeiten möglich ist, direct in den Magen zu spritzen, weil ich dadurch die einzige, aber auch die absolute Garantie hatte, dass das Mittel in seiner vollen Dosis im Körper zur Wirkung gelangen kann.

Ich gehe nun zu den von mir versuchten Mitteln über.

Im Ganzen verwendete ich 112 Thiere, nämlich 102 Meerschweinchen und 10 Kaninchen.

1. Tannin.

Eines der ältesten, derzeit noch bei der Phthisisbehandlung angewandten Mittel ist das Tannin. Schon im vorigen Jahrhunderte hochgeschätzt, gerieth es allmählich in Vergessenheit, bis es im Jahre 1863 von Woillez[1] aus dem pharmaceutischen Antiquarium wieder hervorgeholt und gegen die Schwindsucht empfohlen wurde mit der Betonung, dass es in hervorragendem Grade den Gesammtzustand und die Ernäh-

[1] *Archives génér. de médecine.* 1863.

rung des Phthisikers zu heben, die Dyspnoe, den Husten und die Expectoration zu vermindern befähigt sei

Bei dem trostlosen Mangel wirklich heilsamer Agentien führte sich das Mittel um so leichter wieder ein, als auch die Erfahrung ein Verschontbleiben von dieser Krankheit bei den Lohgerbern, deren Beruf eine stete und innige Berührung mit Gerbsäure haltigen Stoffen mit sich bringt, beobachtet haben wollte.

Da nun Gohier und Bouley zeigten, dass die Organe von Thieren, die mit Tannin gefüttert wurden, weniger leicht faulten, so führte dies die beiden französischen Forscher Raymond und Arthaud,[1] welche gerade mit einer Reihe therapeutischer Versuche zur Heilung der Tuberculose beschäftigt waren, darauf, auch dieses Mittel in den Kreis ihrer Untersuchungen hereinzuziehen. Eine Anzahl Kaninchen erhielten während eines Monats täglich 0·5 bis 1·0 Tannin mit ihrer sonstigen Nahrung vermischt, ohne dass bei irgend einem nachtheilige Folgen beobachtet worden wären. Zwei derselben, von denen eines spontan gestorben, das andere getödtet war, wurden an einen feuchtwarmen, sonst für fermentative Processe sehr geeigneten Ort gebracht, ohne dass jedoch während der nächsten 15 Tage eine andere Veränderung wahrgenommen werden konnte, als eine rapide Austrocknung und (mucosité) Schimmelbildung auf der Muskeloberfläche. — War so eine gewisse Sterilisirung des Gewebes Fäulnissbacterien gegenüber dargethan, so handelte es sich um den Nachweis, ob die noch lebenden sechs Kaninchen auch gewissermaassen immun gegen die Tuberkelbacillen geworden waren. Zu diesem Zwecke wurden sie, nebst drei weiteren Kaninchen zur Controle, mit tuberculösem Materiale geimpft. Eines der Controlthiere starb wenige Tage darauf aus anderweitiger Ursache, die zwei andern erlagen innerhalb der nächsten drei Monate unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Impftuberculose. Die mit Tannin gefütterten Thiere waren während drei voller Monate intact geblieben und daher nebst drei neuen Controlthieren zum zweiten Male mit tuberculösem Materiale eines an Miliartuberculose leidenden Kranken geimpft. Die Tanninbehandlung wurde bei den ersteren ohne erhebliche Nachtheile fortgesetzt. Während die Tanninthiere noch keine Veränderungen zeigten, sind zwei der Controlthiere bereits an Tuberculose eingegangen. (Also ein Controlthier lebt noch.)

Ohne mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Beobachtung allzu weitgehende Schlussfolgerungen an die mitgetheilte Beobachtung zu knüpfen, fühlten sich die beiden Experimentatoren doch ermuntert, das Mittel auch bei Behandlung menschlicher Tuberculose anzuwenden, resp. durch ihren Schüler Bertrand[2] anwenden zu lassen, und glaubten bei einer täglichen Verabreichung von 1 bis 5 ^{grm} wenigstens eine bessere Wirkung als mit dem vorher verabreichten Jodoform erzielt zu haben. Bei 50 Kranken der Privat-

---

[1] Raymond et Arthaud, Note sur l'action thérapeutique du tannin dans le traitement de la tuberculose. *Comptes rendus hebdomadaires des Séances de la Société de Biologie.* 1886. Tome III. Nr. 39 und Verneuil, *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose.* Paris 1887. *Sur les moyens de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose.*

[2] Bertrand, *Essai critique sur le traitement étiologique de la tuberculose.* 1886.

und Hospitalpraxis in Gebrauch gezogen, wurde das Tannin (entweder in Cachets oder als Jodtannin) gut vertragen und führte eine merkbare Besserung der Symptome herbei, sodass nach 14 Tagen wenigstens die Hälfte der Patienten anhaltende Gewichtszunahme aufwiesen. Selbst bei acuter Tuberculose und übler Prognose war ein Zurücktreten der Erscheinungen zu bemerken.

Neuerdings wurde auf dem letzten italienischen Chirurgencongress zu Neapel von Ceccherelli[1] auf Grund einer Reihe von Experimenten die fäulnisswidrige Eigenschaft des Tannin bestätigt, ebenso auch die Beobachtung mitgetheilt, dass Thiere, welchen man tuberkelbacillenhaltige Massen gleichzeitig (!) mit Tannin einspritzte, nicht tuberculös wurden, eine Wirkung, die das Tannin auch bei innerer Verabreichung erziele. Ceccherelli hält auf Grund dieser Experimente, sowie von 20 klinischen Beobachtungen, Tannin für ein ausgezeichnetes Mittel bei der Behandlung der tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen, welches der Entwickelung der Tuberculose vorbeugt und die vorhandenen tuberculösen Herde zerstört. Tricomi hatte bei der Injection von einer Mischung von Tannin und Sputum weniger günstige Resultate zu verzeichnen. Maffucci endlich entgegnete ganz richtig, dass es bei Hunden und Kaninchen zuweilen sehr schwer sei, auf experimentellem Wege Tuberculose zu erzeugen, und dass diese Thiere oft erst nach langer Zeit an Tuberculose zu Grunde gehen.

Meine diesbezüglichen Versuche nun fallen in den Anfang vorigen Jahres. Am 1. und 3. Februar 1887 liess ich eine Anzahl von 5 Kaninchen und 6 Meerschweinchen eine fein zerstäubte Reincultur von Tuberkelbacillen inhaliren. Zugleich wurde am 1. Februar die Behandlung begonnen, und zwar erhielt jedes Kaninchen täglich 1 ^{grm}, jedes Meerschweinchen 0·5 ^{grm} Tannin in 5 ^{grm} Wasser gelöst mittelst eines Katheters in den Magen gespritzt, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen erhielten zur Controle kein Tannin.

10./II. Kaninchen Nr. 1 (1·730 ^{grm}) todt. Wie sich herausstellte, war ein Theil der Infectionsflüssigkeit in die Lunge gekommen, Zeichen der tuberculösen Infection waren noch nicht vorhanden.

Am 23./II. Kaninchen Nr. 2 (715 ^{grm} — 596 ^{grm})[2] todt (23. Tag der Infection). Das Thier war schon die letzten Tage nicht mehr munter gewesen. Obduction: die Lunge makroskopisch unverändert, noch keine Spur von Tuberkeln sichtbar, die Bronchialdrüsen normal, die Leberoberfläche mit gelbweissen Herden (Entozoën) durchsetzt, aber nicht tuberculös.

25./II. Kaninchen Nr. 3 (482 ^{grm}) todt (25. Tag der Infection). Seit mehreren Tagen bereits krank gewesen. Obduction: Rechtsseitige Pneumonie, Dünndarm etwas geröthet, makroskopisch nirgends Tuberentwickelung sichtbar. (Tanninintoxication?)

---

[1] Sitzung vom 26. März. *Deutsche med. Zeit.* 1888. Nr. 32.

[2] Die erste Zahl bedeutet das Gewicht am Anfang des Versuches, die zweite das beim Tode.

7./II. Meerschweinchen Nr. 1 (252^{grm}) gestorben durch Eindringen der Injectionsflüssigkeit in die Lunge.

Vom 8./II. an erhielten auch die Meerschweinchen täglich 1^{grm} Tannin.

12./II. Meerschweinchen Nr. 2 (240^{grm}) todt. Magen und Darm leer, Schleimhaut derselben von schiefergrauem Aussehen, nirgends makroskopisch Tuberkeln sichtbar.

14./II. Meerschweinchen Nr. 3 (400^{grm}) und 4 (427^{grm}) todt. Magen und Darm leer. Schleimhaut blassgrau-schiefrig. Alle Organe makroskopisch frei von Tuberculose.

Die vier Controlthiere wurden noch am Leben gelassen und gingen im Laufe der nächsten Wochen an Allgemeintuberculose zu Grunde. Eines der Kaninchen starb erst *im 5. Monat, war aber gleichfalls tuberculös.*

Da mir diese Thiere keine Resultate gegeben hatten, liess ich am 18. und 20. März 1887 weitere fünf Meerschweinchen fein zerstäubte Reincultur von Tuberkelbacillen inhaliren. Drei davon erhielten vom 18./III. an täglich $0 \cdot 5^{\mathrm{grm}}$ Tannin, wie oben, in den Magen injicirt.

7./IV. Meerschweinchen Nr. 1 (317^{grm}) todt. (19 Tage nach der Infection.) In den Lungen vereinzelte kleine graue Knötchen. Bronchialdrüsen vergrössert und in beginnender Verkäsung. Unterleibsorgane ohne sichtbare Zeichen von Tuberculose, in der Bauchhöhle seröser Erguss.

16./IV. Meerschweinchen Nr. 2 (605^{grm}) todt. (28 Tage nach der Infection.) Die Lunge zeigte nicht viele, jedoch vollkommen gut und normal entwickelte Tuberkeln. Im rechten Oberlappen Pneumonie und käsige Infiltration. Die Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert und theilweise verkäst. Beginnende Tuberculose der Unterleibsorgane.

22./IV. Meerschweinchen Nr. 3 (472^{grm}) (34 Tage nach der Infection) todt. Auf der linken Seite der Lunge zeigt sich die Zahl der Tuberkeln geringer, als auf der rechten, hingegen sind die einzelnen Knötchen etwas grösser als rechts, der ganze Oberlappen ist grau (käsig) infiltrirt, die Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert und verkäst. Ausgesprochene Tuberkulose der Unterleibsorgane. — Die Controlthiere gingen in der 4. bis 7. Woche nach der Infection an allgemeiner Tuberculose, vorwiegend in der Lunge und den Bronchialdrüsen entwickelt, zu Grunde. Die drei letzten mit Tannin gefütterten Thiere hatten also $0 \cdot 5$ Tannin erhalten und standen im Gewicht von 300 bis 600^{grm}. Wollten wir den Organismus eines Menschen derartig mit Tannin durchtränken, wie wir es beim Thiere gethan haben, so müssten wir, bei einem Durchschnittsgewichte von 60 Kilo, täglich 50 bis 100^{grm} Tannin verabreichen. Gleichwohl würde die Entwickelung der Tuberkelbacillen dadurch in keiner Weise aufgehalten.

Was die französischen Versuche anlangt, so habe ich bereits an anderer Stelle hervorgehoben, dass Kaninchen ein unverlässiges Material für derartige Experimente bilden, da bei ihnen die Infection schwerer zu Stande kommt.

Ausserdem ist es natürlich unzulässig, irgend einen Schluss auf die Behandlung zu ziehen, wenn man nicht die behandelten Thiere sowohl als die Controlthiere insgesammt getödtet und obducirt hat. Bei den Versuchen der französischen Forscher lebten aber sowohl die Tanninthiere noch, als auch sogar ein Controlthier.

Positive Resultate, d. h. eine günstige Einwirkung der Substanz, ist mit Sicherheit nur dann anzunehmen, wenn bei einer grossen Reihe von behandelten Thieren die pathologischen Veränderungen bedeutend vermindert oder fehlen würden.

2. Plumbum aceticum.

Noch viel weiter zurück als die Anwendung des Tannin geht die des Plumbum aceticum, dem vielfach nicht nur eine styptische, hämostatische Wirkung, sondern auch eine günstige Beeinflussung des tuberculösen Processes zugeschrieben wurde und theilweise noch wird.

Zur experimentellen Prüfung des Mittels inhalirten am 1. und 3. Februar 1887: 5 Kaninchen und 5 Meerschweinchen fein zerstäubte Reinculturen von Tuberkelbacillen.

Darauf erhielten je drei Thiere vom 5./II. an mittelst Katheters in den Magen direct eingespritzt eine wässrige Lösung von Plumb. acet. und zwar die Kaninchen je 0·1 Pl. ac., die Meerschweinchen vom 5 bis 11./II. je 0·05, und vom 11./II. an je 0·1 Pl. ac.

12./II. (7. Tag der Behandlung) Kaninchen Nr. 1 (485 ^{grm}) todt. Rechtsseitige Pneumonie. Makroskopisch keine tuberculöse Veränderung.

19./II. (14. Tag der Behandlung) Kaninchen Nr. 2 (445 ^{grm}) todt. Lunge makroskopisch nicht verändert. Magen ziemlich leer. Magen- und Darmschleimhaut von etwas schiefrigem Aussehen.

21./II. (16. Tag der Behandlung) Kaninchen Nr. 3 (727 ^{grm}) todt. Lunge makroskopisch nicht verändert. Magen wenig gefüllt. Gallenblase voll dunkelgrüner Galle. Leber reich an Entozoën.

14./II. (9. Tag der Behandlung) Meerschweinchen Nr. 1 (505 ^{grm}) todt. Makroskopisch keine tuberculöse Veränderung.

3./III. (26. Tag der Behandlung) Meerschweinchen Nr. 2 (567 ^{grm}) todt. Gewicht des Leichnams 383 ^{grm}. In der Bauchhöhle reichlich blutig

seröser Erguss. Leber und Milz tuberculös. In den Lungen zahlreiche tuberculöse Knötchen, die Bronchialdrüsen vergrössert, central verkäst.

3./III. (26. Tag der Behandlung) Meerschweinchen Nr. 3 (482—352 ^{grm}) todt. Magen sehr leer. Milz und Leber tuberculös, die Lungen vollkommen durchsetzt von Tuberkelknötchen. Die Bronchialdrüsen stark vergrössert und theilweise verkäst.

Die übrigen zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen, die inhalirt hatten, erhielten zur Controle kein Plumbum aceticum. Ein Kaninchen Nr. 4 starb 18./III., das andere Nr. 5 am 4./IV. und zeigten beide in der Lunge bereits vorgeschrittene Tuberkelentwickelung, während die Bauchorgane noch frei von Tuberculose waren.

Die Meerschweinchen Nr. 4 und 5 wurden am 4./IV. getödtet und boten die Erscheinungen der Allgemeintuberculose.

Einem Menschen von 60 Kilo müsste man zur gleichen Imprägnirung seines Gewebes mit Plumb. acet., wie es bei den Meerschweinchen und Kaninchen herbeigeführt war, täglich etwa 10 ^{grm} Plumb. acet. verabreichen, ohne dass jedoch dadurch der Tuberkelbacillus in seiner Entwickelung irgendwie beeinträchtigt würde.

3. Knoblauch.

Galizische Aerzte berichten, dass in Gegenden, in welchen Knoblauch in grossen Mengen von der Bevölkerung verzehrt wird, auffallend wenig Tuberculose auftrete. Andererseits ist es nach den Untersuchungen Koch's unverkennbar, dass die Tuberkelbacillen allen diesen stark aromatischen Mitteln wie dem verwandten Senföl wenig Widerstand zu leisten vermögen. Es erschien daher eine Prüfung des Knoblauch sehr wünschenswerth.

Zu diesem Zwecke wurden vom 24./III. an täglich 20 ^{grm} Knoblauch mit einem Reibeisen ziemlich fein zerrieben, mit 50 ^{grm} heissem Wasser übergossen und das Ganze nach einer Stunde durch ein Tuch gepresst. Von dem ausgepressten Safte wurden 12 ^{grm}, mit ebensoviel Gummilösung oder dünnem Kleister verrieben, davon 6 Meerschweinchen, die vorher nebst 2 Controlthieren Reincultur von Tuberkelbacillen in fein zerstäubtem Zustande inhalirt hatten, je 4 ^{grm} in's Rectum gespritzt und der Anus mit einer Drahtklemme für 5 Minuten verschlossen. Nach Entfernung der Drahtklemme entleerte sich immer eine geringe Menge der injicirten Flüssigkeit.

28./III. Thier 1 war während der Injection sehr unruhig und starb bald darauf, wie sich herausstellte durch innere Verblutung (Perforation des Rectum).

9./IV. Thier 2 (488 ^{grm}—352 ^{grm}) todt (17. Tag der Behandlung). Mastdarmschleimhaut stark geröthet. Die Unterleibsorgane frei von Tuberculose. In den Lungen, deren rechte Seite pneumonisch verdichtet ist, eine Anzahl kleiner Tuberkelknötchen. Bronchialdrüsen vergrössert.

9./IV. Thier 3 (601 ^{grm}—460 ^{grm} (17. Tag der Behandlung) todt. Lunge stark hyperämisch, dunkelroth gefärbt und mit kleinsten Knötchen durchsetzt. Die Bronchialdrüsen vergrössert, Milz vergrössert. Sonst keine Zeichen von Tuberculose. Mastdarmschleimhaut etwas geröthet.

22./IV. Thier 4 (495 ^{grm}) todt (30. Tag der Behandlung). Weniger zahlreiche als stark entwickelte Tuberkelknoten in der Lunge, besonders im rechten Mittellappen, die Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst. Milz und Leber tuberculös. Auch im grossen Netze halberbsengrosser Knoten.

2./V. Thier 5 553 ^{grm}—520 ^{grm} todt (40. Tag der Behandlung). In den Lungen grosse theils confluirende, tuberculose Herde. Die Bronchialdrüsen über bohnengross, theilweise erweicht. Weit vorgeschrittene Tuberculose der Milz und Leber.

Das letzte Thier erhielt infolge meiner Uebersiedelung nach Reichenhall vom 7./V. an keine Injection mehr.

16./VI. Thier 6 (532 ^{grm}—490 ^{grm}) todt. Die Lunge, welche theilweise ziemlich fest der Brustwand adhärent ist, hat grosse tuberculöse Herde und einzelne mit käsigem Eiter gefüllte Hohlräume. Die Bronchialdrüsen sind sehr vergrössert und verkäst. Die Leber und Milz zeigen erst beginnende tuberculöse Veränderungen.

Die beiden Controlthiere starben zwischen dem 10. und 24./VI. unter den Erscheinungen der Allgemeintuberculose.

Bei diesem Versuche lasse ich dahin gestellt, ob die Einführung per anum gerade die zweckmässigste war, jedenfalls ist auf diese Weise eine Einwirkung auf den Tuberkelbacillus nicht zu constatiren gewesen.

4. Pinguin (Alantol und Alantsäure).

Kaum hatte Korab[1] auf die Wirksamkeit des Hellenins, des wirksamen Principes der Inula Helenium aufmerksam gemacht, so unterzog es Pilatte einer eingehenden Prüfung und fand, dass sehr geringe Quantitäten, 3 ^{mgrm} Helenin, genügten, um die Entwickelung der Tuberkelbacillen zu hindern. Von 8 Thieren, die mit dem Inhalte von Röhrchen geimpft wurden, welchen 2 ^{mgrm} Helenin zugesetzt war, wurden zwei tuberculös und starben am 29. und 30. Tage. Die zwei Controlthiere starben am 23. Tage. Die sechs überlebenden, welche 1 bis 4 ^{mgrm} Helenin erhalten hatten, wurden am

---

[1] Korab, *Académie des sciences 1882 cit. la Phthisie pulmonaire par Hérard.* Cornil et Hanot. Paris 1888. S. 665.

56. Tage getödtet und als gesund befunden; Pilatte machte noch einen Versuch mit fünf Röhrchen mit Reinculturen, denen er Helenin $^1/_{1000}$ bis $^1/_{4000}$ zusetzte. Es wurde dadurch die Virulenz vollkommen vernichtet und die damit geimpften Thiere waren, als sie am 33. Tage getödtet wurden, alle gesund.

Im Madrider Krankenhause[1] wurde Helenin bei Tuberculose viel gegeben und zwar, nach der Mittheilung zu schliessen, besonders im frühen Stadium der Phthisis mit günstigem Erfolge.

In Deutschland wurde nun unter dem den Schwindsüchtigen lockenden Namen Pinguin ein Geheimmittel auf den Markt geworfen, das nach des Verfertigers, Apotheker Marpmann, Angabe eine Composition des dem Helenin nahe verwandten Alantol[2] und der Alantsäure mit einigen Fetten ist und „das Hauptübel der Schwindsucht an der Wurzel anfassen" soll.

Auf die Ideen des Herrn Apotheker Marpmann[3] über die Schwindsucht und deren Heilung, „die er den Aerzten und Gebildeten aller Stände" kundgiebt, hier einzugehen, entspräche weder meinem Geschmacke, noch dem Zwecke dieser Zeitschrift. Da aber zufällig eine Probe seines Präparats zur Prüfung eingesandt war, so habe ich dasselbe hauptsächlich mit Rücksicht darauf, dass Marpmann in seiner populären Schrift einige Thierversuche mittheilte, die angeblich ganz frappante Resultate ergeben haben sollen, ebenfalls untersucht. Er will nämlich beobachtet haben, dass Meerschweinchen, die sofort oder bald nach der Impfung mit seinem Mittel gefüttert wurden, bei ihrer Tödtung nach 8 Wochen weisse verkalkte Knoten zeigten, während die nicht mit Pinguin gefütterten Thiere meist schon vorher erlagen und käsige, graue, eitrige Tuberkeln aufwiesen.

Mein diesbezüglicher Versuch fällt in die Zeit vom März bis Mai vorigen Jahres. Am 8./III. 1887 wurden 9 Meerschweinchen an der Bauchdecke subcutan mit Reincultur von Tuberkelbacillen inficirt.

Vom gleichen Tage an wurden vier Thiere genau nach Marpmann's Vorschrift[4] mit Roggenkleie und Pinguin, zu einem Brei verrieben, gefüttert.

---

[1] *El siglo med.* 28. October 1883. — *The Lond. med. Record.* Februar 1884. — *Aerztl. Int.-Bl.* 1884. Nr. 21. S. 231.

[2] *Pharmac. Centralbl.* 1887. Nr. 10. — *Breslauer ärztl. Zeitschr.* 1887. Nr. 5. — *Pharmac. Mon.* 1887. Hft. 7. S. 279.

[3] *Allgemeine Betrachtungen über Spaltpilz-Infectionskrankheiten. Specielle Untersuchungen über Tuberkulose (Schwindsucht) und deren Heilung.* Für Aerzte und Gebildete aller Stände von G. Marpmann. Leipzig.

[4] Eine für den Versuch ausreichende Menge des Präparates wurde direct aus dem allgemeinen Generaldepot von Carl Belke, Leipzig, *Expedition des Reichs-Medicinal-Anzeigers,* bezogen.

Zwei andere Thiere Nr. 5 und 6 erhielten täglich 8 grm Pinguin mittelst eines Katheters direct in den Magen eingespritzt und ausserdem die sonst übliche Nahrung.

Da die vier Meerschweinchen, welchen Roggenkleie mit Pinguin vorgesetzt wurde, sich, obwohl sie sonst Papier und alles Mögliche annagen, nicht dazu bringen liessen, das Pinguinfutter zu fressen, sondern lieber in Ermangelung anderer Nahrung hungerten und infolge dessen rapid abnahmen (sie kamen von einem ursprünglichen Gesammtgewicht von 1360 grm innerhalb 4 Tage auf 1206 grm herunter, verloren also fast $^1/_8$ ihres Gewichtes), so fütterte ich, um so mehr, als noch im Laufe des 4. Tages ein Thier, Nr. 1, augenscheinlich an den Folgen der Nahrungsentbehrung (von einem Körpergewicht von 274 grm auf 210 grm gesunken) starb, die überlebenden 3 Thiere nunmehr mit gewöhnlichen Mohrrüben und Heu und injicirte täglich jedem Thiere wie bei Nr. 5 und 6 je 8 grm Pinguin direct in den Magen.

Vom 16./III., also vom 8. Tage der Impfung an, erhielt ein weiteres (Nr. 7) der geimpften Thiere täglich 8 grm Pinguin.

18./III. (10 Tage nach der Impfung) starb Thier 2. Vom Anfangsgewicht von 338 grm auf 258 grm gesunken. Obduction: An der Impfstelle ein kleiner, käsig eitriger tuberkelbacillenhaltiger Herd. Die linken Inquinaldrüsen dreimal so gross als die rechten, sonst makroskopisch noch keine Spuren der tuberculösen Infection.

19./III. (11. Tag der Behandlung) Thier Nr. 6 todt, unmittelbar nach der Injection. Wie die Obduction ergab, ist ein Theil der injicirten Flüssigkeit in die Lungen eingedrungen. Die linken Inquinaldrüsen sind vergrössert. An der Impfstelle ein kleiner, bacillenhaltiger, käsig-eitriger Herd.

24./III. (16. Tag der Infection) Thier Nr. 3 todt. Pneumonie. Linke Inquinaldrüsen bedeutend vergrössert und verkäst und im Centrum erweicht. Sonst makroskopisch nichts Pathologisches.

18./IV. (41. Tag der Infection) Thier Nr. 4 todt. Linke Inquinaldrüsen verkäst, theilweise erweicht. Charakteristische Tuberculose der Milz und Leber. Beginnende Tuberkelbildung in den Lungen.

Am gleichen Tage wurde eins der beiden zur Controle nicht mit Pinguin gefütterten Thiere Nr. 8 getödtet und bot bei der Obduction ein dem vorher beschriebenen Nr. 4 ganz ähnliches Bild, nur waren die pathologischen Erscheinungen sogar weniger ausgeprägt, als bei den mit Pinguin gefütterten. Schwankungen, die allerdings, wie ich schon an anderer Stelle wiederholt bemerkte, auch bei absolut gleich gehaltenen Thieren vorkommen und keineswegs einen Schluss auf den Nutzen oder die Schädlichkeit eines angewandten Mittels zulassen.

26./IV. Thier Nr. 5 todt. (49. Tag der Behandlung und Impfung.) In der linken Inquinalgegend ein Packet grosser und erweichter Drüsen, Impfstelle mit käsiger Masse bedeckt. Milz und Leber vergrössert und mit nekrotischen Herden durchsetzt. Mehrere graue Tuberkeln in der Lunge, Bronchialdrüsen normal.

27./IV. Thier Nr. 7 todt. (42. Tag der Behandlung.) Befund wie bei Thier Nr. 5.

Am gleichen Tage wurde auch das 2. Controlthier getödtet. Obductionsbefund war ebenso wie bei Nr. 5 bis 7.

Ich sah also bei meinen Versuchen nirgendswo irgend eine verkalkte Stelle, wie sie Herr Marpmann beobachtet haben will, und darf man also wohl annehmen, dass auch das als Pinguin angepriesene Mittel auf die Entwickelung der Tuberkelbacillen im Thierkörper ohne irgend welchen Einfluss ist.

5. Schwefelwasserstoff.

Einschlägige Untersuchungen von Pilatte etc. hatten ergeben, dass der Schwefelwasserstoff in kurzer Zeit die Virulenz tuberculösen Materiales zu vernichten im Stande sei; andererseits war durch Claude Bernard auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam gemacht worden, dass dieses Gas, ins Rectum injicirt, vom Darme leicht resorbirt wird und an der Lungenoberfläche rasch zur Ausscheidung gelangt, sodass man auf diese Weise relativ grosse Mengen desselben ohne jede Gefahr einführen und gewissermaassen durch den Körper leiten kann. Dies reifte in Bergeon den Gedanken, mit Hilfe beider Beobachtungen an Stelle der früher von Cantani[1] empfohlenen Schwefelwasserstoffinhalationen eine phthiseotherapeutische Methode zu begründen, resp. die in der Lunge befindlichen Tuberkelbacillen der Einwirkung des in das Rectum eingeführten Schwefelwasserstoffes gewissermaassen a posteriori auszusetzen.

Ich kann hier auf die grosse Anzahl der seitdem erschienenen Mittheilungen von Bardet,[2] J. Burney,[3] Babcock,[4] Statz,[5] Pavay,[6] Farnos[7] und vielen anderen nicht eingehen, die zum Theil von überraschend günstigen Erfolgen mit dieser Methode berichten, theils sich sehr reservirt ausdrücken, zum Theile sie auch verwerfen und vor ihr warnen. Auffallenderweise kehrt auch in den günstigen Berichten die schon von Bergeon selbst

---

[1] Cantani, Versuche mit Schwefelwasserstoff bei Tuberkulose. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1882. Nr. 16.

[2] Dr. G. Bardet, Ueber die Resultate der klinischen Behandlung der Lungenaffection mit gasförmiger Rectalinjection. Paris. Ref. i. d. *Therap. Monatsh.* 1887.

[3] Yeo, *The Lancet.* 1887. Vol. I. Nr. 16.

[4] *Revue gén. de Clinique et de Thérap.* 20. 1887.

[5] Verein für innere Medicin. 4. Juli. *Therap. Monatsh.* 1887. Hft. 9. S. 354.

[6] Dr. Gabr. Pavay in Pressburg, Der Werth der Bergeon'schen Kohlensäureinjectionen bei Phthise. Ref. in *Therap. Monatsh.* 1888. Hft. 3.

[7] Dr. Arpad Farnos in Klausenburg, Die Anwendung des Schwefelwasserstoffes bei Lungenschwindsucht. Ref. in *Therap. Monatsh.* 1888. Hft. 3. — *Dtsch. med. Wochenschr.* 1887. Nr. 9. S. 176.

gemachte Beobachtung wieder, dass trotz oft evidenter Besserung des Gesammtzustandes die Bacillen in unveränderter Zahl im Auswurfe verblieben. Jedenfalls war die Frage wichtig genug, ihr auf experimentellem Wege näher zu treten.

Meine Versuche begannen um die Mitte März vorigen Jahres. Seitdem wurden auch ähnliche allerdings anders angeordnete Untersuchungen von französischer Seite[1] veröffentlicht.

Letztere liessen nämlich sechs Kaninchen täglich während fünf Tagen zerstäubtes tuberculöses Sputum inhaliren. Drei dienten zur Controlle. Die drei andern wurden der Behandlung unterzogen, die darin bestand, dass man ihnen täglich zwei Liter Kohlensäure mit Schwefelwasserstoff einführte. Ihr Befinden nach dieser Operation war sehr schlecht und eines derselben hochgradig asphyktisch. Später besserte sich dasselbe. Nach 13 Tagen wurde die Behandlung unterbrochen. Als die Thiere getödtet wurden, fand man in ihren Lungen käsige bacillenhaltige Herde, aber sehr wenig frische Granulationen. Die andern Organe waren gesund. Man kann, bemerken die Autoren, nicht sicher sagen, dass die Thiere geheilt sind, weil man noch Bacillen fand, aber ist es nicht ein evidenter Beweis der heilsamen Wirkung, dass man es dahin gebracht, die Thiere neun Monate[1] bei gutem Zustande am Leben zu erhalten, während die anderen, auf dieselbe Weise inficirten Thiere innerhalb 15 Tage gestorben waren.

Bergeon selbst hält es bekanntlich am zweckmässigsten, den Schwefelwasserstoff aus einem natürlichen Schwefelwasser durch sich frisch entwickelnde Kohlensäure austreiben zu lassen und mit dieser vermischt in's Rectum zu injiciren. Da nun gerade darüber getheilte Ansichten herrschen, was man bei diesem Gasgemenge sich als das eigentliche Wirksame zu denken habe, ob den bacillentödtenden Schwefelwasserstoff oder die anästhesirende Kohlensäure, so habe ich bei meinen Versuchen vorgezogen, um nicht durch zu complicirte Fragestellung die Antwort zu erschweren, nur das eine, den Schwefelwasserstoff für sich in Anwendung zu bringen.

19./III. In Ermangelung entsprechender Angaben in der Litteratur galt es zunächst, die Maximaldosis von Schwefelwasserstoff für Meerschweinchen zu bestimmen.

Zuerst spritzte ich mittelst einfacher Glasspritze und eines 2^{cm} in den Anus eingeführten Katheterstückes 5^{grm} gesättigtes Schwefelwasserstoffwasser in den Mastdarm eines Meerschweinchens ein. — Das Thier war sofort todt.

Ein zweiter Versuch, bei dem ich gesättigtes Schwefelwasserstoffwasser zu gleichem Theile mit reinem Wasser gemischt (zusammen 5^{grm}) injicirte, hatte gleichfalls sofortigen Tod des Thieres zur Folge.

---

[1] Herard, Cornil et Hanot, *La phthisie.* Paris 1888. S. 736.

[2] Kann wohl höchstens heissen sieben Monate, denn im October wurde der Versuch begonnen und im April das letzte getödtet. D. Verf.

Ein dritter Versuch (10^{grm} gesättigtes H_2S-Wasser zu 100 reinem Wasser, davon 5^{grm} injicirt) hatte keinerlei nachtheilige Folgen für das Thier. Ich stieg nun noch mit der Dosis, indem ich 20^{grm} gesättigtes H_2S-Wasser mit 100 reinem Wasser mischte und davon 5^{grm}, also pro dosi fast 1·0 gesättigte H_2S-Lösung injicirte; das Thier fiel 1 Minute nach der Injection um, athmete schwer, die Athmung fing an zu stocken. Als ich aber das Thier in die frische Luft brachte und längere Zeit künstliche Respirationsbewegungen ausführte, erholte es sich nach einigen Minuten wieder. Ein anderes Thier, dem 4^{grm} der gleichen Mischung injicirt waren, kauerte sich zusammen, fühlte sich sichtlich unbehaglich, bald aber wurde es wieder munter. Demnach stand die höchste zulässige Dosis zwischen 4^{grm} bis 5^{grm}. Das Thier des zweiten Versuches, welches wenige Tage vorher angekauft war, zeigte bei der Obduction ausgesprochene weit vorgeschrittene Inhalationstuberkulose. Die Lungen waren voll Tuberkeln, der rechte Oberlappen (augenscheinlich der primäre Herd) vollkommen käsig infiltrirt. Die Bronchialdrüsen enorm vergrössert und verkäst. Weniger weit vorgeschrittene Tuberkulose der Unterleibsorgane. Es ist dies einer der wenigen (unter mehr als 900 obducirten Meerschweinchen und Kaninchen nur 3) von mir beobachteten Fälle von Spontan-Tuberkulose bei Meerschweinchen, die das Thier ausserhalb des Stalles acquirirt hatte. Es wurden nun vom 19./III. 1887 an 4 Meerschweinchen, die vorher, am 18. und 19./III., fein zerstäubte Reincultur inhalirt hatten, täglich je 4·5 Schwefelwasserstofflösung (20^{grm} gesättigtes H_2S-Wasser : 100 reines Wasser) in den Mastdarm injicirt, der Anus mit einer entsprechend construirten Drahtklemme 3 bis 5 Minuten zugehalten, diese dann entfernt, worauf sich neben Faeces ein Theil der Flüssigkeit, jedoch ohne H_2S-Geruch entleerte. Dass die Dosis wirklich die höchste zulässige sei, war daran wahrzunehmen, dass die Thiere nachher immer einige Minuten mit gesträubten Haaren und tief aufseufzend, zusammengekauert dasassen oder selbst bewusstlos dalagen, und zwar nach der Grösse ihres Körpergewichtes auch graduelle Verschiedenheit in den Symptomen zeigten, so dass das kleinste sogar wiederholt erst in der frischen Luft und durch künstliche Respiration den Folgen der Intoxication entzogen werden musste.

21./IV. (33. Tag der Behandlung). Thier Nr. 1 (380^{grm}) fiel kurz nach der Injection um und erholte sich trotz künstlicher Respiration nicht mehr, sondern starb. Obduction: Ziemlich zahlreiche kleine Tuberkelknötchen in beiden Lungen, die Bronchialdrüsen vergrössert und theilweise verkäst. Beginnende Unterleibstuberkulose.

30./IV. (42. Tag der Behandlung). Thier Nr. 2, welches schon die letzten Tage sichtlich krank war, wurde todt im Stalle gefunden. Obduction:

Zahlreiche Tuberkelknötchen in beiden Lungen, die Bronchialdrüsen vergrössert, verkäst und in beginnender Erweichung. Geringe tuberkulöse Veränderungen der Unterleibsorgane.

7./V. (49. Tag der Behandlung) musste ich wegen meines Umzuges nach Reichenhall leider die Injectionen aussetzen.

13./V. Thier Nr. 3 todt, 505 ^{grm}. Weit vorgeschrittene Allgemeintuberkulose mit vorwiegenden Veränderungen in den Lungen und Bronchialdrüsen.

11./VI. Thier Nr. 4 todt, 295 ^{grm}. Die Obduction gab ein ähnliches Bild wie bei 3,[1] nur etwas weiter vorgeschrittene Veränderungen. Ferner hatte auch noch ein Thier, das bereits am 1./II. Reincultur von Tuberkelbacillen inhalirt hatte (Gewicht 183 ^{grm}), vom 23./III. an täglich eine gleiche Injection von H_2S-Wasser erhalten.

Am 11./IV. (19. Tag der Behandlung) starb das Thier. Obduction: Weit vorgeschrittene Allgemeintuberkulose, insbesondere der Lungen und Bronchialdrüsen. Die Athemnoth des Thieres (worauf Bergeon bei Menschen besonders Gewicht legt) war in keiner Weise beeinflusst worden.

Es genügte also die höchste zulässige Dosis von Schwefelwasserstoff, bei der die Thiere jedesmal deutliche Intoxicationserscheinungen zeigten, nicht, die in der Lunge angesiedelten Bacillen in ihrem Wachsthum irgendwie zu beeinträchtigen. Bei dem Menschen also würde dementsprechend auch eine Dosis von 100 ^{grm} bis 150 ^{grm} gesättigten Schwefelwasserstoffwassers in den Darm injicirt noch keine antibacilläre Kraft entfalten können. Die Frage, ob Schwefelwasserstoff, in der bekannten Weise verabreicht, symptomatisch bei Phthisis nützen kann, ist durch diese Versuche natürlich nicht berührt.

6. Menthol.

Menthol, das Stearopten des ätherischen Pfeffermünzöles,[2] dessen stark das Wachsthum der Bacillen hemmende Eigenschaft von Koch nachgewiesen war, wurde zuerst von A. Rosenberg[3] bei Larynx- und Lungenphthise mit gutem Erfolge angewandt und bald darauf auch von S. Rosenberg[4] empfohlen. Auch bei chirurgischen Kranken hat sich Menthol nach einer Mittheilung Giroods[5] bewährt. Meine Versuche waren zum Theil schon im Gange, als Rosenberg seine ersten Mittheilungen machte.

---

[1] Die drei Controlthiere, welche mit diesen Thieren zugleich inhalirt hatten, wurden am 11./VI. getödtet und waren hochgradig tuberkulös, ähnlich wie Nr. 4.

[2] Ueber Menthol von A. Langaard. *Therap. Mon.* 1887. Hft. 2 u. 3. S. 100.

[3] Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Berliner medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 6. April. *Therap. Mon.* 1887. Hft. 7. S. 193.

[4] Siegfr. Rosenberg, *Zur Behandlung der tuberk. Phthise mit Menthol.*

[5] *Therap. Mon.* 1887. S. 84. Pharmac. Bezirksv. zu Bern. (Ueber die Verwendung des Menthol in der Chirurgie.)

19./III. Es wurden 0·6 grm Menthol, in Olivenöl gelöst, und mit dünnem Kleister zu einer Emulsion von 5 grm verrieben, je 5 Meerschweinchen, welche am gleichen Tage und am 21./III. Reincultur von Tuberkelbacillen inhalirten, in den Mastdarm injicirt und der Anus mit einer Drahtklemme verschlossen. Nach 5 Minuten wurde die Drahtklemme weggenommen. Da sich darauf immer noch ein Theil des stark nach Menthol riechenden injicirten Breies entleerte, somit eine unbestimmbare Quantität Menthol für die Resorption verloren ging, wurde dieselbe Quantität Menthol bezw. Emulsion vom 23./III. an mittelst Katheter direct in den Magen eingeführt.

31./III. (12. Tag der Behandlung) Thier Nr. 1 (247 grm) todt. Obduction: Starke Injection und Röthung des Mesenteriums. Catarrh des Dünndarms.

Vom 2./IV. an bekommt jedes Thier nur 0·5 grm Menthol.

6./IV. (18. Tag der Behandlung) Thier Nr. 2 (332 grm), zeigt zwei Stunden nach der Injection grosses Unbehagen, liegt theilweise auf der Seite und stirbt noch am nämlichen Tage.

Obduction: Magen und Dünndarmschleimhaut lebhaft injicirt. Unterleibsorgane frei von Tuberkulose, die Lunge zeigt einzelne kleine charakteristische Tuberkelknötchen, Bronchialdrüsen vergrössert.

11./IV. (23. Tag der Behandlung) Thier Nr. 3, 637 grm, todt. Obduction: Peritoneum blassroth und wellenförmig gewulstet. Die normalgrosse Milz zeigt ein paar gelbgraue Knötchen. Sonst keine Zeichen von Unterleibstuberkulose. In den Lungen wenige, mittelgrosse Tuberkelknötchen, Bronchialdrüsen vergrössert.

15./IV. (27. Tag der Behandlung) Thier Nr. 4, 420 grm, todt. An der Nase des Thieres macht sich ein starker Mentholgeruch bemerkbar. Obduction: Ausgebreitete, weit vorgeschrittene Tuberkelbildung in den Lungen. Bronchialdrüsen relativ wenig vergrössert, central verkäst. Tuberkulose der Milz und Leber. Die der Leiche entnommene Lunge riecht noch tagelang nachher nach Menthol und zeigt erst später beginnende Fäulniss.

2./V. (44. Tag der Behandlung) Thier Nr. 5 todt, 407 grm. Auch hier die gleiche Erscheinung des starken Mentholgeruches der einzelnen der Leiche entnommenen Organe, sowie verspäteten Eintritt der Fäulniss. Ausserdem aber zeigen sich die Lungen von weniger zahlreichen als gut entwickelten Tuberkelknötchen durchsetzt. Die Bronchialdrüsen geschwollen, Leber und Milz tuberkulös.

Zwei Controlthiere, welche an dem gleichen Tage mit den obigen fünf Thieren durch Inhalation inficirt worden waren, starben zwischen dem 50. und 60. Tage nach der Infection unter Erscheinungen, die in nichts Wesentlichem von den oben geschilderten Befunden abwichen.

Bei Berechnung auf das menschliche Körpergewicht würde man also, diesen Versuchen zufolge, auch bei einer täglichen Verabreichung von 50 grm Menthol noch nicht eine Tödtung oder auch nur Entwickelungshemmung der Tuberkelbacillen erwarten können.

7. Saures Sublimat.

Bei der seinerzeit von Koch[1] ausgeführten Prüfung verschiedener Desinfectionsmittel hat das Sublimat vor Allem durch so aussergewöhnlich antiseptische Eigenschaften sich ausgezeichnet, dass der Gedanke, es möchte durch dasselbe auch gelingen, das Gesammtblut im thierischen Körper bacillenfrei zu erhalten, nicht von der Hand zu weisen war.

Um sich darüber zu orientiren, injicirte Koch einem Meerschweinchen von 615 grm drei Tage lang eine Sublimatlösung 1 $^0/_{00}$ unter die Rückenhaut in einer Dosis, die nach vorheriger Feststellung genügte, um in einer Nährlösung von 833 grm die Entwickelung der Milzbrandbacillen zu hemmen. Alsdann wurde das Thier durch zwei Seidenfäden mit Milzbrandsporen inficirt. Bei der Voraussetzung einer gleichmässigen Vertheilung des Sublimates in dem in seiner Gesammtheit als Nährsubstrat betrachteten Thierkörper würde also durch das eingeführte Sublimat eine verlangsamte Entwickelung, bei vorwiegendem Verbleibe desselben im Blutserum überhaupt keine Entwickelung der Milzbrandbacterien zu erwarten gewesen sein. Gleichwohl ging das Thier zu Grunde und zeigte eine massenhafte Anzahl Milzbrandbacillen, woraus zu entnehmen war, dass entweder das Sublimat sich nicht gleichmässig vertheilt, oder zu früh ausgeschieden wird und im Thierkörper Modificationen eingeht, die keine antiseptische Wirkung haben. Koch selbst verfolgte, durch andere Arbeiten in Anspruch genommen, diese Frage vorerst nicht weiter.

Die Untersuchungen Schill's und Fischer's[2] hatten zwar ergeben, dass die gleichsam souveräne Stellung, die das Sublimat unter allen anderen Desinficientien einnahm, insofern eine kleine Einbusse erleidet, als es sich dem Tuberkelbacillus im Sputum gegenüber in der gewöhnlich gebrauchten Concentration von 1 $^0/_{00}$ als weniger wirksam als Carbolsäure erwiesen hatte, hingegen erreichten Vallin[3] durch Sublimat 1$^0/_{00}$, Pilatte in einer Lösung von 1:6000 eine Vernichtung der Virulenz der Tuberkelbacillen, Widersprüche, die sich zum Theil dadurch aufklären, dass letztere, wie mir scheint, das tuberkulöse Virus in Wasser suspendirten, während Schill und Fischer mit Rücksicht auf die natürlichen Verhältnisse das eiweisshaltige Sputum verwendeten, in welchem nach den weiter unten mitgetheilten Versuchen Sublimat ein unlösliches Quecksilberalbuminat bildet.

---

[1] Dr. Robert Koch, Ueber Desinfection. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. I.

[2] Schill und Fischer, Ueber die Desinfection des Auswurfes der Phthisiker. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. II.

[3] Vallin, Note sur les neutralisants du suc tuberculeux. *Acad. de Medic. et Revue d'Hygiene.* 1883.

Gosselin[1] hat bei Kaninchen und Meerschweinchen sowohl vor als nach der tuberkulösen Infection Einspritzungen von Sublimat (2 bis 5 gtt. einer 1 $^0/_{00}$ Lösung) gemacht, ohne irgend eine Einwirkung auf die Entwickelung der Tuberkulose zu bemerken.

So stand die Sublimatfrage, als Laplace[1] durch eine Reihe von Experimenten nachwies, dass bereits ein Zusatz von $^1/_2$ ccm Serum zu 5 ccm einer Sublimatlösung von 1$^0/_{00}$ genüge, um soviel Sublimat auszufällen, dass das Ganze keine antiseptischen Eigenschaften mehr behält und Bacterien zur üppigsten Entwickelung kommen lässt. Durch Säurezusatz kann jedoch die Bildung des Niederschlages verhindert und dadurch der volle antiseptische Werth des Sublimates in eiweisshaltiger Flüssigkeit erhalten werden, und zwar hatte sich Salzsäure und (bei Verbandstoffen) Weinsäure 5 grm : 1000 am zweckmässigsten erwiesen und in der Chirurgie bald schätzenswerthe Resultate zu verzeichnen. Der nun wesentlich veränderte Standpunkt berechtigte dazu, die Frage, ob auch im Organismus selbst die Bacterien mit Sublimat zu bekämpfen seien, noch einmal aufzugreifen, und habe ich daher gemeinsam mit Hrn. Laplace bezüglich der Tuberkulose folgende Versuche gemacht.

8 Meerschweinchen im Gewichte von 450 grm bis 520 grm erhielten vom 12./XII. 1887 an täglich eine saure Sublimatlösung (1 Sublimat 3 Salzsäure, 1000 Wasser) subcutan unter die Rückenhaut injicirt und zwar:

Nr. 1 und 2 je 1·5 ccm,
Nr. 3 „ 4 „ 1·0 „
Nr. 5 „ 6 „ 0·5 „
Nr. 7 „ 8 „ 0·25 „

In den nächsten Tagen schon zeigten sich die Thiere weniger munter und am 11. Tage der Injection sassen sie alle sichtlich unter den Folgen der Sublimatintoxication leidend zusammengekauert und ohne Fresslust mit struppigem Pelze in der Ecke. Von einer Fortsetzung der Sublimatinjectionen konnte wenigstens für den Augenblick unter den gegebenen Umständen, wollte man nicht den Tod eintreten sehen, keine Rede sein, da die Thiere ohnehin überladen mit demselben schienen. Zwischen den Erscheinungen der einzelnen Thiere konnte eine wesentliche Differenz nicht constatirt werden.

---

[1] Gosselin, Sur l'Attenuation du virus de la tuberculose. *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose.* Paris 1887.

[2] Dr. Erneste Laplace, New-Orleans, Saure Sublimatlösung als desinficirendes Mittel und ihre Verwendung in Verbandstoffen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1887. Nr. 40.

Es wurden daher an diesem Tage (22./XII.) Nr. 1, 3, 5 und 7, sowie 2 Controlthiere (9 bis 10) unter der Haut der Bauchdecke mit Reincultur von Tuberkelbacillen geimpft, während Nr. 2, 4, 6 und 8, sowie zwei weitere Controlthiere (Nr. 11 und 12) an diesem und dem nächstfolgenden Tage eine zerstäubte Reincultur inhalirten.

23./XII. Nr. 4 todt. Peritonitis.

Am 26./XII. schien sich der Zustand der Thiere wieder etwas gebessert zu haben und erhielten sie daher an diesem Tage wieder eine Sublimateinspritzung, welche in der nächsten Zeit so oft wiederholt wurde, als es der Zustand der Thiere einigermassen zuzulassen schien.

27./XII. Nr. 2 todt. Pneumonie besonders der oberen Lappen. Tuberkelentwickelung noch nicht sichtbar.

28./XII. Nr. 11 (Controlthier) todt. Magen und besonders Darm lebhaft injicirt. Sonst nichts Pathologisches.

30./XII. Einspritzung der Thiere.

30./XII. Nr. 1 todt. Sublimatvergiftung (?!).

5./I. Nr. 8 todt. Bronchialdrüsen fast um das Doppelte vergrössert. Auf der Lungenoberfläche makroskopisch kleinste grauweisse Pünktchen sichtbar. Milz etwas vergrössert, sonst makroskopisch nichts Pathologisches bemerkbar.

6./I. Nr. 7 todt. Die linke Inquinaldrüse unbedeutend vergrössert, aber central verkäst. Milz etwas grösser als normal und mit einigen wenigen gelben Knötchen durchsetzt. Sonst nichts Pathologisches.

6./I. Die noch lebenden Nr. 3, 5 und 6 erhalten eine Sublimateinspritzung, ebenso am 10./I., ebenso am 12./I., am 17./I., am 20./I., am 26./I.

30./I. Nr. 12 (Controlthier) todt. (39 Tage nach der Infection.) Milz etwas vergrössert, kleine gelbgraue Knötchen unter der Oberfläche durchscheinend. Lunge beiderseits oben käsige Infiltrationen mit Höhlenbildung. Bronchialdrüsen (auffallenderweise) nur um das Doppelte vergrössert, aber verkäst und erweicht.

3./III. Nr. 9 (Impfcontrolthier) todt. (43 Tage nach der Impfung.) In der linken Inquinalgegend eine erbsengrosse und noch eine kleinere Drüse, beide verkäst und theilweise erweicht. Die Milz um das 5- bis 6 fache vergrössert und charakteristisch tuberkulös, ebenso die Leber. Im Pleuraraume reichliche Menge seröser Flüssigkeit, in den Lungen zahlreiche kleine Knötchen, Bronchialdrüsen unbedeutend vergrössert.

3./II. Nr. 3, 5 und 6 erhalten Sublimatinjection. Die Thiere sehen zwar krank aus, doch ist ihr Zustand in der letzten Zeit ziemlich gleich geblieben.

6./II. Nr. 5 getödtet. (46. Tag der Infection.) Die linke Inquinaldrüse sehr wenig geschwollen, aber verkäst und erweicht. Milz vergrössert und tuberkulös, Leber vergrössert, einige gelbe Herde, sonst wenig verändert, in der Lunge ziemlich zahlreiche graue Tuberkeln. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

10./II., 13./II., 15./II. und 20./II. erhalten Nr. 3 und 6 weitere Einspritzung.

25./II. Nr. 3 todt. Inquinaldrüsen beiderseits (die Impfstelle liegt fast in der Mitte) nur erbsengross, verkäst und erweicht, Milz um das Doppelte vergrössert, bläulich roth, Leber dunkelbraun-roth und vergrössert. Die Lungen, mit ziemlich zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, schneiden sich hart, fast knirschend, sind zum Theil weissgrau infiltrirt. Die Bronchialdrüsen wenig geschwollen.

Bei diesem Thiere ist auffallend, dass die Inquinaldrüsen wenig geschwollen, die Unterleibsorgane noch eine im Verhältniss zur Lunge gering entwickelte Tuberkulose zeigen. Gleichwohl ist auch hier die Eintrittsstelle des tuberkulösen Virus durch die verkäste und erweichte Inquinaldrüse deutlich gekennzeichnet, während die Bronchialdrüsen noch nicht verkäst und noch weniger erweicht sind.

26./II. Nr. 10 (Impfcontrolthier) todt. Linke Inquinaldrüsen bedeutend vergrössert, verkäst und erweicht. Milz 6 ^{cm} lang, 3 ^{cm} breit mit zahlreichen nekrotischen Herden. Leber graugelbbraun, voll körnighöckriger gelber Herde. Lunge mit zahlreichen grauen kleinen Knötchen durchsetzt. Bronchialdrüsen vergrössert, aber nicht verkäst.

Zwischen beiden Thieren Nr. 3 und 10 besteht eigentlich eine grosse pathologisch-anatomische Differenz; doch wäre sehr verfehlt, daraus irgend einen Rückschluss auf die günstige Einwirkung des Sublimates zu ziehen. Wenn wir auch mit der grössten Sorgfalt impfen, so lässt sich nicht vermeiden, dass ein Thier etwas mehr bekommt als das andere, dass vielleicht bei dem einen ein Theil des Virus früher in die Blut- und Lymphbahn aufgenommen wird als bei dem anderen. Dementsprechend wird aber nach einigen Wochen auch der Grad der pathologischen Veränderungen bedeutend von einander abweichen. Finden wir doch ganz die gleichen Verhältnisse beim Menschen. Betrachten wir die Phthisiker, so bekommt der eine vielleicht wenig Wochen nach der Infection eine Miliartuberkulose, der zweite bekommt sie erst nach 5 bis 6 Jahren, bei dem dritten bleibt der Process vielleicht stets localisirt. Es scheint mir aber, wie ich nochmals betone, unzulässig, auf solche graduelle und zufällige Differenzen hin irgend welche Hoffnungen für ein Heilmittel aufzubauen.

Nr. 6 erhält am 28./II., 5./III., 12./III., 19./III., 24./III., 30./III. und 5./IV. eine Sublimateinspritzung.

10./IV. Nr. 6 todt. Obduction 13./IV.: Weit vorgeschrittene Tuberkulose der Milz, Leber und besonders der Lunge und der Bronchialdrüsen.

Um eine ähnliche Imprägnirung des Gewebes mit Sublimat herbeizuführen wie hier bei den Meerschweinchen, müsste der Mensch täglich 25 bis 250 ^{grm} saure Sublimatlösung 1 $^0/_{00}$ (!!) erhalten, ohne dass dies jedoch genügen würde, das unheilvolle Wachsthum des Tuberkelbacillus irgendwie zu stören, geschweige denn ihn zu tödten.

8. Creolin.

Creolin, ein aus der Destillation einer englischen Steinkohlenart gewonnenes, mit Zusatz eines Alkali in den Handel gebrachtes Product, wurde in Deutschland zuerst von Fröhner[1] als Antiparasiticum gegen Epizoen, als Antisepticum bei Operationen und als ein der Carbolsäure und dem Sublimat an Wirksamkeit nicht nachstehendes Mittel empfohlen, das vor letzterem den Vorzug hat, auch für den höher entwickelten Organismus durchaus unschädlich zu sein. Hunde und Pferde vertrugen das Mittel selbst in grösseren Dosen (50 ^{grm}) und in unverdünntem Zustande innerlich ohne irgend nachtheilige Folgen. v. Esmarch[2] nahm eine eingehende Prüfung des Mittels vor und studirte vor Allem die Einwirkung desselben auf die pathogenen Mikroorganismen. Es erwies sich das Creolin einer Reincultur von Typhus, Cholera und Shaphylococcus pyogenes aureus, also nicht sporenhaltigen Bacterien gegenüber in allen Fällen wirksamer, als das zum Vergleich herangezogene Carbol. Hingegen waren die an Seidenfäden getrockneten Milzbrandsporen nach 20tägigem Verweilen in 5 $^0/_0$ Creolinlösung zum Theil noch virulent, während sie zu dieser Zeit durch 5 $^0/_0$ Carbolsäure bereits getödtet waren. Auch in Fäulnissgemengen hatte das Carbol kräftiger und vor Allem nachhaltiger desinficirt. Uebrigens constatirte von Esmarch, dass das in den Handel gebrachte Präparat nicht immer eine constante Zusammensetzung habe und daher auch die desinficirende Kraft verschiedener Proben von einander abweiche.

Vor anderen Desinficientien habe es die Ungiftigkeit voraus.

Es erschien nun eine Reihe Abhandlungen, welche den hohen Werth des Cerolins in der Chirurgie und auch in der internen Therapie darzuthun bezweckten. Neudörfer[3] betont gleichfalls die absolute Ungiftigkeit desselben für höhere Thiere und für Menschen und empfiehlt es auf Grund der von ihm gemachten Erfahrungen als ein vortreffliches Antisepticum. Für bestimmte Krankheiten wendet er eine Lösung 1 bis 5 : 1000 an. Auch von subcutanen Injectionen desselben[4] in tuberkulös erkrankte Knie-, Hand- und Fingergelenke, sowie in phlegmonöse Herde hat er keinen Nachtheil, allerdings auch keine wesentliche Besserung bemerkt.

---

[1] *Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde.* Berlin 1887. Nr. 14.

[2] Dr. E. v. Esmarch, Das Creolin. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1887. Bd. II. Nr. 10.

[3] Dr. J. Neudörfer, Gegenwart und Zukunft der Antiseptik. *Klinische Zeit- und Streitfragen.* Wien 1888. Bd. II. Hft. 1. — Beiträge zur chirurgischen Therapie. *Internationale klinische Rundschau.* Wien 1888. Nr. 1.

[4] *Ebenda.* 1888. Nr. 4.

Auch Kortüm[1] empfiehlt dasselbe für die chirurgische sowohl, als für die geburtshülfliche Praxis, wobei nach ihm besonders die blutstillende Wirkung sehr zu statten kommt. Der entschiedenste Vorzug ist auch nach ihm die Ungiftigkeit. Anwendung in $^1/_2$ bis 2 $^0/_0$ Lösung. An anderer Stelle[2] theilt er mit, dass ihm die Ausstopfung der Uterushöhle mit in 2 bis 3 $^0/_0$ Creolinlösung getauchten Gazestücken gute Dienste geleistet habe, wobei man aber ohne jede Gefahr die Lösung auch stärker nehmen könnte.

Jessner[3] hebt gleichfalls die energisch antiseptische Wirkung einer $^1/_2$ $^0/_0$ Lösung hervor, die ihm bei einer alten jauchigen Cystitis sehr gute Dienste geleistet, ohne eine andere Inconvenienz als ein starkes, nach einigen Minuten verschwindendes Brennen in der stets sehr schmerzhaften Blase hervorgerufen zu haben, und hält Verf. dasselbe besonders als desodorirendes, secretionsveränderndes, blutstillendes Mittel indicirt. — In gleicher Weise spricht sich Späth[4] auf Grund von 30, mit Creolinlösung oder Creolingaze (in 2 $^0/_0$ Lösung getaucht) behandelten chirurgischen Fällen aus, wobei er niemals irgend welche Intoxicationserscheinungen beobachtet hat. Eine allgemeine Einführung in die chirurgische Praxis machte er allerdings von einer gleichmässigen Beschaffenheit und Güte, sowie von dem Bekanntwerden der von den Darstellern bisher geheim gehaltenen Darstellungsweise und Natur des Mittels abhängig. Endlich hat Klamann[5] auf eine günstige Wirkung bei einigen Hautkrankheiten beobachtet. Nach einer neueren Mittheilung hat Neudörfer[6] dasselbe auch bei Phthisis angewandt und ist mit den erreichten Resultaten zufrieden.

Die durchweg günstigen Berichte über das vorstehende Mittel berechtigten also um so mehr zu einem Versuche mit demselben gegen die Tuberkulose, als allseitig seine absolute Ungiftigkeit hervorgehoben wurde und dies uns in die Lage versetzte, auch hohe Concentrationen anzuwenden.

Es wurden am 2./XII. 1887 10 Meerschweinchen im Gewichte von 320 bis 580 ^{grm} durch Einspritzung einer in Bouillon aufgeschwemmten Reincultur von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle inficirt.

---

[1] Dr. Max Kortüm, Schwerin, Das Creolin, ein zweckmässiges Desinfectionsmittel für die Geburtshülfe. *Centralblatt für Gynäkologie.* 1888. Nr. 6 und *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 46.

[2] Derselbe, Die Creolintamponade bei Atonie des Uterus post partum. A. a. O.

[3] Jessner, Stolp, Beitrag z. Einwirkung des Creolin auf Schleimhäute. *Deutsche medicinische Zeitschrift.* 1887. Nr. 102.

[4] Dr. F. Spaeth, Frankfurt a./M., Zur Creolinbehandlung. *Münchner medicin. Wochenschrift.* 1888. Nr. 4.

[5] Dr. Klamann, Luckenwalde, Mittheilungen aus der Praxis. *Allgem. med. Centr.-Zeit.* 1887. Nr. 99.

[6] J. Neudörfer, Beiträge zur chirurgischen Therapie. *Internationale klinische Rundschau.* 1888. Nr. 12.

Darauf erhielt:

Nr. 1 5 Minuten nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

Nr. 2 1 Stunde nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

3./XII. Nr. 3 15 Stunden nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

3./XII. Nr. 4 24 Stunden nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

4./XII. Nr. 5 2 Tage nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

5./XII. Nr. 6 3 Tage nach der Infection 4 ccm einer 10 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

Da sich durch den weiter unten notirten Tod der Thiere Nr. 1, 3, 4 und 5 herausgestellt hatte, dass die 10 procentige Lösung zu stark sei, wurde am

6./XII. bei Nr. 7 4 Tage nach der Infection 4 ccm einer 5 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt, und

7./XII. bei Nr. 8 5 Tage nach der Infection 4 ccm einer 5 procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt,

während Nr. 9 und 10 zur Controle ohne Creolinbehandlung blieben.

Resultate: Am 4./XII. starb Nr. 1 und 3, ohne dass sich jedoch eine pathologisch-anatomische Ursache des Todes finden liess. Es war nur eine leichte Verfärbung des Peritoneums zu constatiren. Von einer chemischen Untersuchung des Harnes musste, als von den mich derzeit beschäftigenden Arbeiten zu weit abliegend, leider abgesehen werden.

6./XII. starb Nr. 4 und 5. Die Obduction hatte dasselbe Ergebniss wie bei Nr. 1 und 3.

7./XII. starb Nr. 2. Object. nichts Pathologisches wahrnehmbar.

Da bekanntlich das Netz die in die Bauchhöhle injicirten Tuberkelbacillen mit Vorliebe aufnimmt, so ward, um zu erfahren, ob das Creolin, 1 Stunde nach der Infection nachgespritzt — zu einer Zeit also, wo vermuthlich die Tuberkelbacillen noch keine oder nur geringe reactive Gewebsveränderungen hervorgerufen hatten, im Stande gewesen ist, die Bacillen zu vernichten, — so ward zu diesem Zwecke ein Stück Netz von Nr. 2 auf ein weiteres Meerschweinchen subcutan unter die Bauchdecke verimpft und ging dasselbe nach fast neun Wochen (9./II. todt) an typischer Tuberkulose mit vorwiegender Verkäsung und Erweichung der linken Leistendrüse, Milz- und Lebertuberkulose ein.

9./XII. Nr. 7 und 8 todt. Befund wie bei Nr. 1 und 3.

Nr. 9 (nicht mit Creolin behandelt) ging nach 6 Wochen an Bauchfell- und Unterleibstuberkulose zu Grunde.

Nr. 10 wurde in der siebenten Woche getödtet und zeigte die gleichen Erscheinungen wie Nr. 9.

Da mir diese Versuchsreihe durch den vorzeitigen Tod der Thiere keine entsprechenden Resultate gegeben hatte, so wurden am 30./XII. weitere sieben Meerschweinchen in der oben angegebenen Weise intraperitoneal inficirt.

Darauf erhielt:

Nr. 1 1 Stunde nach der Infection 3 ccm einer 4 procent. Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

Nr. 2 1 Stunde nach der Infection 3 ccm einer 3 procent. Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

Nr. 3 1 Stunde nach der Infection 3 ccm einer $2^1/_2$ procentigen[1] Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

31./XII. Nr. 4 15 Stunden nach der Infection 3 ccm einer $2^1/_2$ procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

Nr. 5 24 Stunden nach der Infection 3 ccm einer $2^1/_2$ procentigen Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt.

1./I. Nr. 1 und 2 todt. Die Obduction wurde erst am folgenden Tage gemacht. Das Peritoneum zeigte sich etwas missfarben, sonst nichts Pathologisches wahrnehmbar.

3./I. erhielt Nr. 3, 4 und 5 noch einmal 3 grm $2^1/_2$ procentiger Lösung injicirt.

5./I. Nr. 3 todt. Befund ähnlich wie bei Nr. 1.

6./I. Nr. 5 todt. „ „ „ „ Nr. 1.

8./I. Nr. 4 erhielt noch eine Injection (3 grm $2^1/_2$ procentige Lösung).
10./I. todt. Befund wie bei Nr. 1.

10./II. Nr. 6 und 7, die Thiere, welche zur Controle kein Creolin erhalten hatten, getödtet.

Ausgesprochene Unterleibs- und Bauchfell-Tuberkulose.

Wenn das Creolin in 10 procentiger Lösung selbst eine Stunde nach der Infection die in der Bauchhöhle befindlichen Tuberkelbacillen nicht zu tödten vermag, so scheint eine auf diesem Mittel basirende antituberkulöse Therapie wenig Erfolg zu versprechen. Eigenthümlich ist jedenfalls, dass alle Autoren die absolute Ungiftigkeit bisher hervorgehoben

---

[1] Bekanntlich wurde die zwei- und mehrprocentige Lösung auch bei dem Menschen schon angewandt.

haben, während bei mir alle mit Creolin behandelten Thiere[1] zu Grunde gingen, die Controlthiere dagegen am Leben blieben. Ob nun das Creolin an sich eine so giftige und verhängnissvolle Wirkung hervorzurufen vermag, oder ob, nachdem v. Esmarch schon sich über die Ungleichheit des Präparates beklagt hatte, die giftige Wirkung nur bei meiner, aus guter Quelle bezogenen und mit Schutzmarke versehenen Flasche infolge eines mangelhaften Präparates eintrat, lasse ich dahingestellt. Uebrigens hat auch Liebreich[2] auf die zweifelhafte und schwankende Zusammensetzung des Creolins hingewiesen. Jedenfalls ist der Zweifel nicht unberechtigt, ob ein Mittel in die Therapie eingeführt werden darf, das in dem einen Falle zu heilen, in dem anderen aber vielleicht entsetzlichen Schaden anzurichten vermag, und dürfte noch eine eingehendere Prüfung desselben einer allzu sorglosen Anwendung mindestens vorausgehen müssen.

9. Creosot.

Im Jahre 1830 von v. Reichenbach[3] entdeckt und bei Behandlung der Tuberkulose herangezogen, erfreute sich Creosot in Deutschland und England Anfangs grosser Beliebtheit, während es in Frankreich trotz glücklicher Erfolge durch ein abfälliges Gutachten Martin Solon's in Misscredit kam. Erst die treffliche Arbeit Bouchard's und Gimbert's im Jahre 1877 rehabilitirte[4] es nicht nur dort, sondern entriss es auch in Deutschland der Vergessenheit, welcher es mehr und mehr anheim gefallen war. Von einer allgemeinen Anwendung desselben konnte gleichwohl nicht die Rede sein, bis Sommerbrodt[5] in Breslau, gestützt auf eine mehr als neunjährige Erfahrung und ein reiches Material von 5000 Phthisikern, das Creosot auf's Wärmste empfahl und die günstigsten Resultate von seiner Anwendung in allen Stadien der Phthisis berichtete, während zur selben Zeit sich Frantzel[6] in einem Vortrag in der Gesellschaft für innere Medicin zu Berlin in gleich anerkennender und zufriedener Weise über seine Wirkung aussprach. Bald darauf erschienen eine Reihe von Publicationen, so von Kaatzer,[7] See, v. Brunn[8] u. s. w., die im Allgemeinen obige Mittheilungen bestätigten.

Sahli in Bern[9] hatte inzwischen vorgeschlagen, das in seiner quanti-

[1] Die Injectionsspritze war bei Nr. 1, 2 und 3 der ersten Reihe und bei allen Thieren der zweiten Reihe sterilisirt.

[2] O. Liebreich, Das Creolin. *Therap. Mon.* 1887. S. 442.

[3] Herard, Cornil et Hanot, *La Phthisie pulmonaire.* Paris 1888. p. 784.

[4] Bouchard et Gimbert, Note sur l'emploi de la créosote vraie dans le traitement de la phthisie pulmonaire. *Gazette hebdomanaire.* 1877. Nr. 31 u. 33.

[5] Prof. Dr. Jul. Sommerbrodt, Breslau, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Creosot. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 15.

[6] Prof. Fräntzel, Berlin, Ueber den Gebrauch des Creosots bei Lungentuberkulose. Sitzung vom 4. April 1887.

[7] Kaatzer, Bad Rehburg, eine Heilstätte für Lungenkranke.

[8] Dr. v. Brunn, Lippspringe, Creosotbehandlung bei Lungentuberkulose. *Berl. klinische Wochenschrift.* 1888. Nr. 8 und *Therap. Monatsh.* Bd. IV. S. 192 (1700 Fälle).

[9] Dr. H. Sahli, Ueber den Ersatz des Buchenholzcreosots in der Behandlung der Phthise durch Guajacol. *Corresp. für Schweizer Aerzte.* 1887. Nr. 20.

tativen Zusammensetzung oft nicht unerheblich veränderte Creosot durch den Hauptbestandtheil desselben, das stets gleichartige Guajacol zu ersetzen, mit dem er bei Phthisikern die gleich günstigen Erfahrungen gemacht habe. Ausser der inneren Anwendung wurden aber auch, wenn ich von den Inhalationen[1] absehe, welche sich einer geringeren Wirksamkeit und Beliebtheit erfreuen, die von Hiller[2] angegebenen intraparenchymatösen Injectionen von Lepyne und Truc[3] mit Creosot, und in der letzten Zeit auch von L. Rosenbusch[4] auf der inneren Abtheilung des Dr. Widmann in Lemberg mit gutem Resultate versucht und empfohlen.

In einer Reihe experimenteller Arbeiten wurde die Wirkung des Creosots zu begründen und zu erklären versucht. Ohne hier auf die Arbeit von Goze und Simon,[5] welche bacillenhaltiges Sputum mit Creosot vermischten und nach 48 Stunden Thieren injicirten, wobei die Entwickelung der Tuberkulose bei den Versuchsthieren gehemmt zu sein schien, von Pilatte, der durch eine Creosotlösung von 1 : 100 die Entwickelung der Tuberkelbacillen auf todtem Nährboden hinderte, und die ähnliche Beobachtung Paul Guttmann's,[6] sowie auf die sich in ihren Resultaten widersprechenden Versuche von Schüller und von Sormani und Pellacani[7] näher einzugehen, komme ich zu meinen eigenen Versuchen mit Kreosot.

Sieben kräftige und im Gewichte zwischen 490 und 660 ^{grm} stehende Meerschweinchen, von denen

Nr. 1 seit 7. September,
Nr. 2 seit 16. September,
Nr. 3 seit 18. September,
Nr. 4 bis 7 seit 14. Oktober

täglich[8] 0·02 Creosot durch geringen Zusatz von Alkohol, in Wasser gelöst, mittelst eines Magenkatheters direct in den Magen injicirt erhalten

---

[1] Fräntzel, Welchen Gewinn haben wir aus der Entdeckung des Tuberkelbacillus für die Behandlung der Tuberkulose erzielt? *Wiener med. Presse.* 1883. — Auch Koch und Gaffky wiesen die Nutzlosigkeit derselben nach.

[2] Hiller, Einfluss der Entdeckung des Tuberkelbacillus auf die Therapie der Tuberkulose. *Med.-chir. Centralblatt.* Wien 1885.

[3] Des injections intraparenchymateuses dans la tuberculose. *Lyon. medical.* 1885.

[4] *Wiener medicinische Presse.* 1888. Nr. 3.

[5] Goze et Simon, Recherches de pathologie et de thérapeutique expérimentale sur la tuberculose. *Bulletin de thérap.* 1884.

[6] Prof. J. Sommerbrodt, Weitere Notiz zur Behandlung der Lungentuberkulose. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 48.

[7] Schüller (Ueber therapeutische Versuche bei mit tuberk., scrophul. und sept. Massen inficirten Thieren. *Berliner klinische Wochenschrift.* Nr. 40. S. 605) berichtete positive Resultate, während Sormani u. Pellacani (*La Riforma med.* 1886. Nr. 10. Ref. Baumgarten's *Jahresbericht.* 1886. S. 209) Kaninchen und Meerschweinchen, denen zuvor Tuberkelvirus subcutan beigebracht war, täglich mehrere Stunden lange Creosotinhalationen machen liessen, jedoch mit negativem Erfolg.

[8] Nur vom 3. bis 6. October während meiner Uebersiedelung von Reichenhall nach Berlin ausgesetzt.

hatten, wurden am 7. November inficirt, und zwar Nr. 1, 2, 3 und 4, sowie zwei Controlthiere unter die Haut der Bauchdecke mit einer hanfkorngrossen Masse Reincultur von Tuberkelbacillen, während Nr. 5, 6 und 7, sowie zwei weitere Controlthiere feinzerstäubte Tuberkulose-Reincultur an diesem Tage und noch einmal am 9./XI. inhalirten. Die Verabreichung von 0·02 ^{grm} Creosot an sämmtliche Thiere, mit Ausnahme der vier Controlthiere, wurde fortgesetzt.

Am 17./XI. verendete Nr. 5, 10 Tage nach der Infection, (34. Tag der Behandlung), an einer rechtsseitigen Pneumonie.

Am 7./XII. starb Nr. 7, 30 Tage nach der Infection, 54. Tag der Behandlung (Inhalationsthier). — Die am gleichen Tage gemachte Obduction ergab die Bronchialdrüsen sehr geschwollen, im Centrum verkäst, an der Lungenoberfläche zeigten sich zahlreiche kleine graue Tuberkelknötchen, die Milz unbedeutend vergrössert, Leber makroskopisch nicht verändert.

9./XII. starb auch Nr. 4, 32. Tag der Infection, 56. Tag der Behandlung (Inhalationsthier). Bronchialdrüsen geschwollen; in der Lunge zahlreiche, noch sehr kleine Knötchen. Unterleibsorgane normal.

Um nun vergleichsweise zu sehen, welche Fortschritte die Infection bei den nicht mit Creosot behandelten Thieren gemacht habe, liess ich am gleichen Tage (9./XII.) eines der Inhalationscontrolthiere tödten. Dasselbe zeigte gleichfalls die Bronchialdrüsen sehr geschwollen und in der Lunge viele graue Knötchen, die an Zahl und Grösse die der vorher obducirten beiden Creosotthiere unverkennbar überragten. Gleichwohl wäre es unberechtigt, daraus irgend eine günstige Einwirkung des Creosots zu deduciren. Die Organe in der Bauchhöhle waren normal.

10./XII. trat der Tod bei Nr. 1 ein, 33. Tag der Infection, 94. Tag der Behandlung. Die der Impfstelle entsprechenden linken Inquinaldrüsen ziemlich bedeutend vergrössert, die Milz, von normalem Umfange und Farbe, zeigt bereits einige gelbe Knötchen. Leber makroskopisch unverändert, nur in der Farbe etwas gesättigter, an der Lungenoberfläche zwei kleine graue Tuberkeln sichtbar, Bronchialdrüsen etwas vergrössert.

20. December. Nr. 6, 43. Tag der Infection, 67. Tag der Behandlung (Inhalationsthier), todt. Lunge voll Tuberkeln in vorgeschrittener Entwickelung; Bronchialdrüsen bohnengross verkäst, Milz um das vierfache im Volumen vergrössert, ebenso die Leber vergrössert, deren Oberfläche eine etwas höckerige Beschaffenheit angenommen hat. Mesenterium und Omentum frei von Tuberkeln. Dünndarm geröthet und entzündet. Da mit Nr. 6 sämmtliche durch Inhalation inficirten Creosotthiere ihr Ende gefunden hatten, liess ich gleichen Datums (20./XII.) auch das zweite Inhalationscontrolthier tödten. Auch dieses erwies weit vorgeschrittene

Vergrösserung, Verkäsung und Erweichung der Bronchialdrüsen, ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, Milz etwas vergrössert, mit zahlreichen gelbgrauen Knötchen versehen, an der etwas vergrösserten Leber zeigen sich makroskopisch zwei Knötchen.

7./I. starb ein durch Impfung inficirtes Controlthier (61. Tag nach der Impfung) und erwies die Obduction nebst Vergrösserung und Verkäsung der resp. Inquinaldrüsen ausgebreitete Tuberkulose der Leber und Milz, sowie geringe Knötchenbildung in der Lunge, die Bronchialdrüsen noch wenig vergrössert.

Am 23. Januar ging Nr. 3 (77. Tag der Infection, 127. Tag der Behandlung) ein. Die Inquinaldrüsen beiderseits, besonders links über bohnengross geschwollen (Impfstelle liegt fast in der Mitte), auf dem Durchschnitte verkäst und vereitert. Milz um mehr als das sechsfache vergrössert, mit zahlreichen necrotischen Herden, an der Leberoberfläche beginnende Verhöckerung, in den Lungen ziemlich zahlreiche Tuberkeln, Bronchialdrüsen noch wenig geschwollen.

30./I. Nr. 2 todt. 84. Tag der Infection, 136. Tag der Behandlung. Inquinaldrüsen, vorzüglich links, bedeutend geschwollen, verkäst, erweicht; geringe Schwellung auch der Axillardrüsen; Milzvolumen hat etwa um das siebenfache zugenommen und ist dieselbe grösstentheils necrotisirt fast ohne eine Insel normalen Gewebes. Leber, vergrössert und grau gelbbraun, schneidet sich derb, hart und körnig, die Bronchialdrüsen über erbsengross, jedoch noch nicht verkäst. Die beiden Oberlappen der Lungen pneumonisch verdichtet, ausserdem über die ganze Lunge zahlreiche graue Knötchen zerstreut.

6./II. Zweites, an den Bauchdecken geimpftes Controlthier todt. 91. Tag der Infection. Linke Inquinaldrüsen bohnengross, verkäst und erweicht, rechte etwas vergrössert, Milz 7 ^{cm} lang und 4 ^{cm} breit, bläulichrothe Oberfläche mit grossem necrotischen Herde. Leber vergrössert, gelbgraubraun und höckerig, mit gelben Herden. In beiden Lungen zahlreiche confluirende, tuberkulöse Herde. Bronchialdrüsen etwas geschwollen und central verkäst.

Der destruirende Process der Tuberkulose, die Entwickelung und Vermehrung der Bacillen war also auch durch reichliche Verabreichung von Creosot (auf das Körpergewicht des Menschen berechnet täglich 2 ^{grm} und darüber) in keiner Beziehung gehemmt worden.

Sehen wir nun gleichwohl beim Menschen durch Anwendung von Creosot und vielleicht dem einen oder anderen der oben versuchten Mittel den Verlauf der Tuberkulose in manchen Fällen günstig beeinflusst, so kann diese Einwirkung offenbar nicht in einer antibacillären, entwickelungshemmenden Kraft dieser Mittel ihren Grund haben, sondern ist von

anderen, bisher unbekannten Verhältnissen abhängig. Jedenfalls wäre es absolut verkehrt, auf Grund meiner Versuche etwa diesen Mitteln jeden günstigen Einfluss auf den Verlauf der Phthisis abzusprechen. Das Resultat der Versuche beschränkt sich vielmehr lediglich darauf, uns den Glauben zu benehmen, als ob wir mit den obigen Mitteln den Körper sterilisiren oder das Wachsthum der Bacillen auch nur verzögern könnten.

Was gerade das Creosot anlangt, so drängte sich mir in der Praxis wiederholt die Beobachtung auf, als ob der Krankheitsverlauf besonders bei Patienten mit sehr abundantem und bacillenreichem Auswurfe nach Verabreichung von reichlichen Mengen Creosot eine günstigere Wendung nehme und weniger rasch fortschreite als vordem, manchmal auch zum Stillstande komme, eine Beobachtung, die übrigens, wenn ich nicht irre, auch schon von anderer Seite mitgetheilt wurde.

Berücksichtigen wir nun, dass reichlicher bacillärer Auswurf in doppelter Beziehung auf den Verlauf der Krankheit ungünstig einwirken kann, indem einerseits eine stete Gefahr der Aspiration desselben in neue Luftwege (die offenbar mit der Copiosität wächst) besteht und dadurch der Verbreiterung des Krankheitsherdes und der Infection neuer, bisher gesunder Lungentheile Vorschub geleistet wird, indem andererseits, wenigstens bei dem unreinlichen Phthisiker, bei demjenigen, der nicht allein in den Spucknapf, sondern auch auf den Boden oder in's Taschentuch spuckt, mit der Reichlichkeit des Secretes auch die Möglichkeit der Verstäubung zunimmt, und somit, da der Patient gewissermassen im Centrum des von ihm producirten Bacillenstaubes lebt, auch eine Neuinfection intacter Lungenpartieen durch Inhalation von aussen sehr nahe gerückt ist.

Wirkt also das Creosot, und daran ist nach den seitherigen Erfahrungen und den übereinstimmenden Mittheilungen wohl nicht mehr zu zweifeln, auch lediglich secretionsvermindernd, so ist damit allein demselben ein hervorragender Platz in der Phthiseotherapie gesichert und seine Anwendung bei richtiger Auswahl der Fälle von grossem Werthe, auch wenn der Tuberkelbacillus selbst durch das Creosot nicht im mindesten alterirt wird.

Diesen Versuchen mit entwickelungshemmenden Substanzen reihe ich hier noch ein Experiment an, welches die Wirkung des Höhenklimas auf Thiere zeigen soll, die mit Tuberkelbacillen inficirt sind.

10. Höhenklima.

Heutzutage ist es eine unbestreitbare Thatsache, dass mit der zunehmenden Elevation eines Ortes über den Meerespiegel die Schwindsucht an Häufigkeit abnimmt, ohne dass jedoch bis jetzt irgend eine noch be-

wohnte Höhenlage als absolut schwindsuchtsfrei bekannt wäre. Die Unregelmässigkeiten und Schwankungen dieser Abnahme, die proportional mit zunehmender Höhe stattfindet, lassen einen unverkennbaren Zusammenhang mit der socialen Stellung der Bewohner erkennen, insofern agricole Bevölkerungsgruppen eine raschere Abnahme schon bei geringerer Höhe zeigen, als industriereiche Gegenden.[1] Es liegt nicht in meiner Absicht, auf diese viel umstrittene Immunität hier näher einzugehen, um so weniger, als ich demnächst Gelegenheit haben werde, darauf zurückzukommen. Gelöst aber scheint mir die Frage weder in dem einen, noch in dem anderen Sinne vollkommen zu sein. Ich glaube zwar nicht, dass zur Erklärung des Verschontbleibens oder des seltenen Auftretens der Phthise in gewissen Orten absolut und unumgänglich chemische oder mechanische auf den Organismus direct wirkende Ursachen herangezogen werden müssen, vielmehr dürfte dasselbe, wenigstens für die meisten Fälle, durch den Mangel der die Ansteckung notorisch begünstigenden Verhältnisse daselbst, als welche ich die Dichtigkeit der Bevölkerung, reiche Industrie, regen Verkehr innen und nach aussen, steten Wohnungswechsel etc. nennen möchte, sich nicht unschwer erklären lassen. Denn wo wenige Phthisiker sind, wo die wenigen Phthisiker noch grösstentheils, oft bis in die allerletzte Zeit ihres Lebens im Freien sich aufhalten, werden doch auch weniger Bacillen producirt, und diese wenigen, so weit sie wirklich in so feinen einathmungsfähigen Staub verwandelt werden, doch in den unendlichen Luftmengen so spärlich zerstreut, dass eine Ansteckung, ein Hineingelangen in die feinsten Luftwege höchst unwahrscheinlich, kaum denkbar ist. Wir brauchen nur unsere Anschauungen über die Verbreitung und Verbreitungsfähigkeit der Bacillen, wie ich an anderer Stelle ausführte, mehr den thatsächlichen Verhältnissen accommodiren. Andererseits aber ist nicht einzusehen, warum ausser diesem jedenfalls vorwiegenden Grunde nicht auch noch andere Momente, z. B. die in Folge der verdünnten Luft vermehrte Pulsfrequenz und Blutdrucksteigerung, die bessere Erweiterung der Lungen etc. in's Spiel kommen könnten, die Ansiedelung oder Vermehrung des Bacillus zu hemmen, so wenig freilich bis heute die in diesem Punkte aufgestellten Theorieen vom Einflusse des Barometerstandes, von der Blutdrucksteigerung etc. als zwingende Beweise angesehen werden können.

Bei dem von mir angestellten Versuche war lediglich beabsichtigt, zu eruiren, ob das Höhenklima im Stande ist, eine erfahrungsgemäss schnell sich entwickelnde Tuberkulose im thierischen Körper in irgend

[1] Emil Müller, Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in der Schweiz. *Gutachten der Schweizer Aerzte-Commission.* 1876. S. 81.

einer Weise zu beeinflussen, sowie ob ein Unterschied der eventuellen Einwirkung sich erkennen lasse, je nachdem die Infection durch Inhalation oder durch subcutane Impfung stattgefunden hat.

Am 28. Januar vorigen Jahres (1887) wurden zu diesem Zweck sechs Meerschweinchen (Nr. 1 bis 6) unter die Haut der Bauchdecke mit einer geringen Menge Reincultur von Tuberkelbacillen geimpft, während 6 andere Meerschweinchen (7 bis 12) eine feinzerstäubte Reincultur an diesem Tage und dem 30. Januar inhalirten. Drei Thiere von jeder Gruppe (Nr. 1 bis 3 und Nr. 7 bis 9) wurden am 1. Febr. nach Davos geschickt, wo sie am 3. Febr. in ziemlich gutem Zustande ankamen und die erste Zeit in einem grossen Stalle, in welchem eine Temperatur von ca. 0° C. herrschte, zubrachten, später aber vom 17./II. an in ein geheiztes Zimmer gebracht wurden. Die anderen 6 Thiere (Nr. 4 bis 6 und 10 bis 12) verblieben in Berlin im Stalle des hygienischen Institutes. Die Verpflegung war bei sämmtlichen Thieren die gleiche, indem sie eine genügende Menge von Heu, Hafer, Brod und Wasser erhielten.

Herr Dr. Ten Kate Hoodemaker in Davos hatte die Liebenswürdigkeit, die Verpflegung der Thiere sowohl, als auch die Obduction derselben zu übernehmen und mir die betreffenden Organe zu überschicken. Von ihm rühren auch die nachstehend im Auszug mitgetheilten Berichte und Sectionsprotokolle der in Davos verstorbenen Thiere her. Ich sage ihm auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank.

Um zu zeigen, dass weder in der Schnelligkeit, noch in der Art des Verlaufes der Krankheit, dass weder in den Gewichtsverhältnissen, noch sonst in irgend einer Beziehung eine Verschiedenheit zwischen den 4800 Fuss über dem Meeresspiegel und den in Berlin 100 Fuss über dem Meeresspiegel gehaltenen Thieren sich gezeigt hat, werde ich in Nachfolgendem die Protokolle über die einzelnen Thiere kurz mittheilen.

Nr. 1. Inhalationsthier in Davos verpflegt. Gewicht am 29. Januar 410 grm. Weibchen. Tod am 18./II. 1887.

Sect.-Prot. Etwas abgemagertes Meerschweinchen, Gewicht 280 grm. Peritoneum frei von Tuberkeln. Leber und Milz wenig verändert. In der Pleurahöhle beiderseits leichter seröser Erguss. Pleura und Diaphragma frei von Tuberkeln. Lunge beiderseits retrahirt. Zwischen festen, röthlich infiltrirten und collabirten, wenig lufthaltigem Gewebe, durch die ganze Lunge kleine, graue Knötchen zerstreut. Bronchialdrüsen ziemlich vergrössert, theilweise verkäst. Halsdrüsen ebenso.

Nr. 2. Inhalationsthier in Davos verpflegt. Gewicht am 29. Januar 495 grm. Weibchen. Vom 17./II. an Dyspnoë bemerkbar, die allmählich zunimmt. Tod am 21./III.

Sect.-Prot. Etwas abgemagertes Meerschweinchen. Gewicht 315 ^{grm}. Tuberkeln. Leber ziemlich vergrössert, mit stark ausgeprägter, regelmässig fleckiger Zeichnung. Milz sehr stark vergrössert, zum grössten Theil mit körnig fleckiger Zeichnung, theilweise aus grauweissen Herden bestehend. An der Lungenspitze leichte Verwachsung. Lunge in den oberen Partieen fest infiltrirt, ausschliesslich aus festem, grauen Gewebe bestehend. In den unteren Partieen überall zerstreut graue Herde in nur noch spärlich vorhandenem lufthaltig ödematösen Gewebe. Bronchialdrüsen stark vergrössert, theilweise verkäst. Diaphragma frei von Tuberkeln.

Nr. 3. Inhalationsthier in Davos verpflegt. Gewicht am 29. Januar 322 ^{grm}. Männchen.

Vom 17. Februar an leichte Dyspnoë, sonst munter. In der nächsten Zeit nimmt die Dyspnoë zu. Tod am 11. März.

Sect.-Prot. Ziemlich gut genährtes Meerschweinchen. Gewicht 330 ^{grm}. Milz etwas vergrössert, durchsetzt von grauen miliären Tuberkeln. In dem im Allgemeinen lufthaltigen Lungengewebe zerstreut massenhaft ziemlich grosse, graue Knötchen. Bronchialdrüsen stark vergrössert und verkäst. Ebenso die Halsdrüsen.

Anreihend an die in Davos gestorbenen drei Inhalationsthiere will ich gleich an dieser Stelle die drei in Berlin gehaltenen Thiere besprechen.

Nr. 4. Inhalationsthier in Berlin verpflegt. Am 29. Januar 345 ^{grm}. Weibchen.

Vom 17. Februar ab scheint das Thier etwas schwerer zu athmen. Vom 24. Februar an nimmt die Dyspnoë zu bis zu dem am 21. März erfolgten Tode.

Sect.-Prot. 21./III. Das Thier ist ziemlich abgemagert. Die Inquinaldrüsen beiderseits unbedeutend vergrössert, nicht verkäst. Tuberkulose der Milz und Leber. Die Lunge sowohl auf der Oberfläche als auf dem Durchschnitte mit sehr zahlreichen Knötchen durchsetzt. Die Bronchialdrüsen über erbsengross, verkäst und theilweise erweicht. Halsdrüsen normal.

Nr. 5. Inhalationsthier in Berlin verpflegt. Am 29. Januar 460 ^{grm}. Weibchen.

Am 14./II. Die Respiration des Thieres scheint etwas erschwert zu sein, sonst ist das Thier munter.

Am 21./II. ausgesprochene Dyspnoë. Gleicher Befund wurde in der nächstfolgenden Zeit notirt.

Am 23./III. erfolgt der Tod unter stark dyspnoëtischen Beschwerden.

Sect.-Prot. 23./III. Ziemlich abgemagertes Thier. Tuberkulose der Leber und Milz. In beiden Lungen auf der Oberfläche und im Durchschnitt zahlreiche Knötchen. In der rechten Lunge oben ein fast erbsengrosser Hohlraum mit ziemlich glatten Rändern. Die Bronchialdrüsen über erbsengross verkäst und theilweise erweicht. Auch die Halsdrüsen etwas vergrössert und an einer Stelle verkäst.

Nr. 6. Inhalationsthier in Berlin verpflegt. Am 21. Januar 290 ^{grm}. Weibchen.

Am 18./II. machte sich geringe Dyspnoë bemerkbar, nimmt aber successive in der nächsten Zeit zu. Der Tod erfolgte am 16. März.

Sect.-Prot. am 17./III. Abgemagertes Thier, 203 ^{grm}. Peritoneum frei. Milz und Leber tuberkulös. Lunge durchsetzt von zahlreichen grauen Knötchen. Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert, verkäst und theilweise erweitert. Halsdrüsen nicht vergrössert.

Ich lasse nun die sechs an der Bauchdecke inficirten Thiere folgen.

Nr. 7. In Davos verpflegt. Gewicht am 29. Januar 662 ^{grm}. Weibchen. Tod am 17./III.

Sect.-Prot. am 17./III. 450 ^{grm}. Rechts in der Bauchhaut ein ovales, von einer Kruste bedecktes Geschwür (8:5 ^{mm}). In der rechten Leiste ein Packet von erbsen- bis bohnengrossen, vollständig verkästen Drüsen. Das Peritoneum frei von Knötchen. Im grossen Netze zahlreiche, graue, reihenförmig angeordnete Knötchen. Leber, hochgradig tuberkulös, zeigt nur mehr Reste normalen Gewebes, Milz ebenso. Lunge collabirt, sehr wenig lufthaltig; in dem meist atelectrischen, nur wenig infiltrirten Gewebe, zahlreiche graue Knötchen zerstreut. Die Bronchialdrüsen ziemlich vergrössert, die Halsdrüsen hingegen wenig.

Nr. 8. In Davos verpflegt. Gewicht am 29./I. 377 ^{grm}. Gestorben am 6. April.

Obd.-Bef. Gewicht 240 ^{grm}. An der Impfstelle ein mit Kruste bedecktes Geschwür. Die entsprechenden Inquinaldrüsen geschwollen und verkäst. Tuberkulose der Milz und Leber. Auch die Lunge mit mehreren grauen Knötchen durchsetzt.

Nr. 9. In Davos verpflegt. Gewicht am 29./I. 360 ^{grm}. Gestorben am 11. April.

Obd. Bef. Gewicht 315 ^{grm}. Die Impfstelle ulcerirt und die entsprechenden Inquinaldrüsen vergrössert und verkäst. Tuberkulose der Milz und Leber. Die Lunge mit sehr zahlreichen Knötchen durchsetzt, die zum Theil confluiren. Höhlenbildung. Die Bronchialdrüsen vergrössert.

Ich komme nun zu den drei, an der Bauchhaut inficirten, aber in Berlin verpflegten Thieren.

Nr. 10. Am 29./I. Gewicht 332 ^{grm}. Männchen. Am 24. März erfolgte der Tod.

Sect.-Prot. Gewicht 259 ^{grm}. Rechte Inquinaldrüse (Seite der Infection) colossal vergrössert, verkäst und erweicht. An der Impfstelle selbst findet sich ein käsiger Herd. Die linke Inquinaldrüse unbedeutend geschwollen. Auf dem Peritoneum keine Knötchen sichtbar. Im Omentum eine geringe Anzahl von Tuberkeln. Milz sehr vergrössert, mit gelbrother, marmorirter Zeichnung. Leber vergrössert, Oberfläche höckerig, mit zahlreichen gelbgrauen Herden. In der Lunge zahlreiche Tuberkeln. Bronchialdrüsen vergrössert.

Nr. 11. Am 29./I. Gewicht 420 ^{grm}. Männchen.

Am 24./III. wurde das Thier im Stalle todt gefunden.

Sect.-Prot. Gewicht 306 ^{grm}. An der Impfstelle eine ziemlich harte Kruste und darunter reichliche käsige Masse. In der rechten Inquinalgegend eine bohnen- und zwei erbsengrosse Drüsen, sämmtlich verkäst und erweicht. Milz und Leber stark tuberkulös. In der Lunge zerstreut zahlreiche Knötchen und ein fast erbsengrosser Hohlraum in käsigem Gewebe, der makroskopisch glatte Wände zeigt.

Nr. 12. In Berlin verpflegt. Am 29./I. Gewicht 580 ^{grm}. Weibchen. Todt am 28. März.

Sect.-Prot. Gewicht 370 ^{grm}. Stark abgemagertes Thier. Die rechten Inquinaldrüsen bohnen- und erbsengross verkäst und fast vollkommen erweicht. Milz und Leber hochgradig tuberkulös. Die Bronchialdrüsen nur unbedeutend vergrössert. Die Lungen von einer geringen Anzahl Knötchen durchsetzt.

Am Schlusse meiner Versuche möchte ich noch erwähnen, dass sämmtliche Thiere zweimal in der Woche gewogen wurden. — Da die Zahlen jedoch kein besonderes Interesse zu bieten scheinen, unterlasse ich, sie hier mitzutheilen, bemerke nur, dass auch hierin zwischen den behandelten und den Controlthieren entweder kein Unterschied sich geltend machte oder dass in einzelnen Fällen gerade die behandelten Thiere schneller an Gewicht verloren, als die anderen Thiere.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Die Widerstandsfähigkeit der Cholerabacterien gegen das Eintrocknen und gegen Hitze.

Von

Dr. med. S. Kitasato
aus Tokio.

Wie bekannt, hat Koch schon in der ersten Choleraconferenz[1] mitgetheilt, dass die Cholerabacterien beim Eintrocknen sehr bald zu Grunde gehen. Er hat bacillenhaltige Pepton-Fleischbrühe auf dem Deckglas eintrocknen lassen, um zu sehen, wie lange die Cholerabacterien lebensfähig bleiben würden. Dabei stellte sich heraus, dass die Cholerabacterien, nachdem sie eine viertel, eine halbe und eine ganze Stunde getrocknet waren, noch zur Entwickelung kamen, aber manchmal schon nach zwei Stunden abgestorben waren; über drei Stunden konnte er bei diesen Versuchen die Bacillen nicht am Leben erhalten. Er sagte dabei ausdrücklich: Nur wenn compacte Massen von Bacillenculturen, z. B. die breiartige Substanz einer auf Kartoffeln gewachsenen Cultur getrocknet wurden, hielten sich die Bacillen etwas länger lebensfähig; offenbar weil in diesem Falle sehr viel später ein vollständiges Eintrocknen erfolgte. Aber auch unter diesen Verhältnissen ist es ihm nie gelungen, die Bacillen länger als 24 Stunden in trockenem Zustande lebensfähig zu erhalten.

Dieses Resultat beweist schon, dass die Cholerabacterien unter den gegebenen Bedingungen keinen Dauerzustand haben, welcher ihnen eine gewisse Widerstandsfähigkeit hätte verleihen müssen.

Nachher kamen Andere, welche einen Dauerzustand der Cholera-

---

[1] Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1884. Nr. 31.

bacterien gefunden haben wollen. So haben Carillon[1] und Ferra[2] die kugligen Auftreibungen, Ceci[3] die Bildung nicht färbbarer Partieen als Fructificationsvorgang angesprochen. Dann hat Hüppe[4] eine Dauerform der Cholerabacterien beschrieben, auch van Ermengem[5] hielt die Bildung einer Dauerform für wahrscheinlich. Die Berechtigung zu der Annahme, dass es sich wirklich um eine Dauerform handelt, würde erst vorliegen, wenn bestimmt nachgewiesen wäre, dass die betreffenden Gebilde wesentlich resistenter und zur Erhaltung der Art namentlich dadurch geeignet sind, dass sie das Eintrocknen und Hitze besser ertragen als die gewöhnlichen Cholerabacillen. Derartige Eigenschaften sind aber weder für die Hüppe'schen Kügelchen, noch für die Dauerformen der vorgenannten Autoren nachgewiesen. Hüppe giebt zwar kurz an, dass die von ihm gesehenen Gebilde gegen das Eintrocknen wohl in Folge ihrer stärkeren Gallerthülle resistenter als die vegetativen, kommaähnlichen Zellen seien; aber bei der grossen Wichtigkeit einer solchen Thatsache hätte die Behauptung entschieden mit ausführlichen Beweisen belegt werden müssen.

Um über diese wenig bestimmten und theilweise sich widersprechenden Angaben eine Aufklärung zu schaffen, habe ich im hiesigen Institute die Widerstandsfähigkeit der Cholerabacterien, welche in verschiedener Weise gezüchtet waren, gegen das Eintrocknen und gegen Hitze geprüft. Die Resultate meiner Untersuchungen habe ich im Nachfolgenden zusammengefasst.

Zuerst habe ich verschieden alte Choleraculturen und zwar von verschiedenen Nährsubstraten untersucht, um zu erfahren, ob zwischen den älteren und jüngeren Choleraculturen und ebenso zwischen den auf verschiedenen Nährsubstraten gewachsenen irgend ein Unterschied in Bezug auf Widerstandsfähigkeit gegen Eintrocknen und Hitze zu finden wäre. Mit diesen Culturen habe ich theils Seidenfäden getränkt, theils habe ich sie auf Deckgläser gestrichen, und von beiden Proben eine Abtheilung im Exsiccator über Schwefelsäure, eine zweite Abtheilung im sterilisirten Doppelschälchen an der Luft und eine dritte zur Controle in der feuchten Kammer, d. h. in einer mit angefeuchtetem Fliesspapier ausgekleideten Doppelschale über Wasser aufbewahrt; alle diese Proben befanden sich bei Zimmertemperatur von 20 bis 22° C. Von Stunde zu Stunde wurden Deckgläser und Seidenfäden entnommen und jedes Mal sowohl in Bouillon

---

[1] *Semaine médicale.* 1884. November.

[2] *Gazetta medica.* Catalana. 1885. Jan.

[3] *Semaine médicale.* 1885. März.

[4] *Fortschritte der Medicin.* 1885. Nr. 19.

[5] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885. Nr. 29.

Widerstandsfähigkeit der

Zeit		I		II		III		IV		V		VI		VII	
		Agarcultur 14 Monate alt (10 Tage im Brütofen)		Agarcultur 50 Tage alt (12 Tage im Brütofen)		Agarcultur 9 Tage alt (1 Tag im Brütofen)		Agarcultur 9 Tage alt (nur Zimmertemperatur)		Agarcultur 1 Tag alt (1 Tag im Brütofen)		Kartoffelcultur 17 Tage alt (8 Tage im Brütofen)		Kartoffelcultur 10 Tage alt (10 Tage im Brütofen)	
		a	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*
1 Stund.	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24 „	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30 „	1	+	+	+	+	+	●	+	●	+	+	+	+	+	●
	2	+	+	+	+	+	+	+	□	+	+	+	□	+	□
40 „	1	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	●	+	—
	2	+	+	+	+	+	□	+	—	+	+	+	—	+	—
2 Tage	1	+	●	+	●	+	—	+	—	+	●	●	—	+	—
	2	+	□	+	□	+	—	+	—	+	□	+	—	+	—
3 „	1	+	—	+	—	+	—	+	—	●	—	—	—	●	—
	2	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—
4 „	1	●	—	●	—	●	—	●	—	—	—	—	—	—	—
	2	+	—	+	—	—	—	+	—	+	—	+	—	+	—
5 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	□	—	+	—
6 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	□	—
7 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	□	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—
8 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—
9 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	+	—	□	—	+	—	+	—	—	—	—	—
10 „	1	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
11 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	□	—	—	—	+	—	□	—	—	—	—	—
12 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
13 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
14 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	□	—	—	—	—	—	—	—
15 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Culturen gegen Eintrocknen.

VIII Kartoffel-cultur 8 Tage alt (8 Tage im Brütofen)		IX Gelatine-cultur 102 Tage alt		X Gelatine-cultur 12 Tage alt		XI Gelatine-cultur 4 Tage alt		XII Bouillon-cultur 106 Tage alt (3 T. i. Brütof.) Flocken		XIII Bouillon-cultur 15 Tage alt (2 T. i. Brütof.) Häutchen d. 3. Oberfläche		XIV Bouillon-cultur 1 Tag alt (im Brütofen) nur Flüssigk.		XV Bouillon-cultur 20 Stunden alt (im Brütofen) nur Flüssigk.	
a	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	●	+	+	+	●	+	●
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	□	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	□	+	+	+	−	+	□
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	●	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	□	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	●	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	−	+	●	+	+	+	●	+	−	+	−	●	−	+	−
+	□	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−
+	−	+	−	+	●	+	−	+	−	+	−	−	−	●	−
+	−	+	□	+	□	+	+	+	−	+	−	□	−	□	−
+	−	●	−	+	−	+	−	●	−	+	−	−	−	−	−
+	−	+	−	+	−	+	□	+	−	+	−	−	−	−	−
●	−	−	−	●	−	+	−	−	−	●	−	−	−	−	−
+	−	+	−	□	−	+	−	□	−	□	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	●	−	−	−	−	−	−	−	−	−
+	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
□	−	□	−	−	−	□	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

Widerstandsfähigkeit der Culturen gegen Hitze.

	I	III	VI	VIII	IX	X	XII	XIV
50° C.								
5 Minuten	+	+	+	+	+	+	+	+
10 „	+	+	+	+	+	+	+	+
15 „	+	+	+	+	—	+	—	—
55° C.								
5 Minuten	+	+	+	+	+	+	+	+
10 „	+	+	+	+	—	+	—	—
15 „	—	+	+	—	—	—	—	—
60° C.								
5 Minuten	—	+	+	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
65° C.								
5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—

als auch in Nährgelatine gebracht; die in Bouillon geimpften Proben wurden in den Brütofen bei 36° C. gestellt, während die in Gelatine gezüchteten nach der Esmarch'schen Rollmethode behandelt und bei Zimmertemperatur von 20 bis 22° C. aufbewahrt wurden.

Bei den Hitze-Versuchen habe ich zuerst eine Platinöse voll von der Cultur genommen, sie in vorher verflüssigte frische Nährgelatine und diese dann in das Wasserbad gebracht, welches auf die bestimmte Temperatur vorher erwärmt war; diese habe ich dann gerollt.

Zu bemerken ist noch, dass mehrere Reihen solcher Versuche wiederholt gemacht sind. Das Resultat ist in vorstehenden Tabellen zusammengefasst.

Aus diesen Resultaten lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Zwischen älteren und jüngeren Culturen der Cholerabacterien findet sich kein Unterschied bezüglich ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Eintrocknen und Hitze.

2. Die Zeitdauer des Absterbens der Cholerabacterien nach dem Eintrocknen hängt von der Art und Weise ab, wie man das Material präparirt. So sind diejenigen Culturen, welche von Seidenfäden aufgenommen sind, verhältnissmässig länger lebensfähig, als diejenigen, welche auf dem Deckglas in dünner Schicht ausgebreitet waren, wenn sie auch ursprünglich aus derselben Cultur genommen waren. Es liegt das offenbar daran, dass bei den ersteren viel später ein vollständiges Eintrocknen erfolgt, als bei den letzteren.

3. Die Zeitdauer des Absterbens hängt ferner ab von der Beschaffenheit der Culturen selbst. So bleiben die Häutchen von der Oberfläche der Bouilloncultur, ebenso wie die breiartige und zäh-

schleimige Cultur von der Oberfläche des Agar und der Kartoffeln auf dem Deckglas länger lebensfähig als die bacillenhaltige aber flüssige Bouillon, denn die von ersteren auf dem Deckglas gebildete Schicht ist nach dem Verdunsten der Flüssigkeit viel dicker als die von der flüssigen Bouillon zurückbleibende. Ausserdem sind diejenigen Proben, welche im Exsiccator über Schwefelsäure aufbewahrt wurden, viel länger widerstandsfähig, als diejenigen, welche im Doppelschälchen an der Luft standen; es erklärt sich dies wohl daraus, dass in diesem Falle die oberflächlichen Schichten der Seidenfäden schneller und intensiver austrocknen und dadurch die inneren Theile derselben länger einen gewissen Grad von Feuchtigkeit behalten.

4. Ein wesentlich verschiedenes Verhalten der Choleraculturen gegen Temperaturen von 50 bis 60° hat sich nicht ergeben.

5. Die unter einander abweichenden früheren Angaben über die Widerstandsfähigkeit der Cholerabacterien gegen das Eintrocknen finden in ungezwungener Weise ihre Erklärung in der verschiedenen Art und Weise, unter welcher das Eintrocknen vor sich geht; je schneller und vollkommener dasselbe erfolgt, um so schneller sterben die Cholerabacterien ab. Einen besonderen Dauerzustand dagegen, welcher die Bacillen an und für sich widerstandsfähiger gegen das Eintrocknen macht, habe ich bei meinen Versuchen nicht nachweisen können.

Hier möchte ich noch bemerken, dass ich bei den älteren Choleraculturen stets die aus dem Zerfall der Cholerabacillen hervorgehenden Kügelchen neben den an Zahl verhältnissmässig sehr geringen Bacillen massenhaft unter dem Mikroskope beobachtet habe. Ich habe nun versucht, mit grösster Sorgfalt nur die Körnchen in andere frische Nährsubstrate (Agar, Gelatine und Bouillon) isolirt zu übertragen; davon habe ich dann eine Platinöse voll auf ein vorher sterilisirtes Deckglas gebracht und es in der von Hüppe empfohlenen Weise auf dem hohlen Objectträger luftdicht befestigt. Derartig hergestellte Präparate habe ich mit Hülfe des von Zeiss construirten heizbaren Mikroskopes mit grösster Genauigkeit und vielfach wiederholt auf das Auskeimen der Körnchen untersucht; leider ist es mir aber in keinem Falle gelungen, das Auswachsen der Körnchen zu Cholerabacillen zu constatiren.

Ferner habe ich eine Bouilloncultur der Cholerabacterien nach 100 Tagen mikroskopisch untersucht und massenhafte Körnchen, dabei aber auch noch Bacillen beobachtet; von dieser Cultur habe ich eine

Platinöse voll in frische alkalische Nährgelatine gebracht und auf Platten gegossen; nach einigen Tagen wuchsen die Choleracolonieen sowohl auf Original- als auch auf Verdünnungsplatten in reichlicher Zahl. Diesen Versuch habe ich von Zeit zu Zeit mit derselben Cultur wiederholt und dabei gefunden, dass nach 165 Tagen auf der Originalplatte nur noch 21 Colonieen, auf der ersten Verdünnung 5 und auf der zweiten keine Colonie mehr gewachsen sind; bei den mikroskopischen Untersuchungen konnte ich dementsprechend zwischen zahllosen Körnchen nur noch einige Bacillen finden. Nach 180 Tagen war aber auf der Originalplatte nur eine einzige Choleracolonie gewachsen, während die Verdünnungsplatten ganz steril blieben. Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben dabei keinen Bacillus mehr, wohl aber massenhafte Körnchen. Nach 190 und wiederum nach 200 Tagen sind die Versuche wiederholt gemacht, dabei hat es jedes Mal negative Resultate ergeben.

Daraus folgt, dass die Körnchen in den Choleraculturen zu dem Auskeimen der Bacillen in keiner Beziehung stehen.

Erklärung der Tabellen.

a = Seidenfäden-Proben.
b = Deckgläser-Proben.
1 = im sterilisirten Doppelschälchen an der Luft.
2 = Exsiccator über Schwefelsäure.
Das Zeichen + bedeutet Wachsthum.
„ „ — „ Absterben.
„ „ ● „ Absterben an der Luft.
„ „ □ „ „ im Exsiccator.

Bemerkungen.

1. Wenn auch nur eine einzige Choleracolonie gewachsen war, so habe ich dies mit + bezeichnet.

2. Die beiden Resultate der in Bouillon und Gelatine gebrachten Proben sind fast gleich, deshalb habe ich es in der Tabelle einfach zusammengefasst.

3. Bei den Controlversuchen mit denjenigen Proben, welche in der feuchten Kammer aufbewahrt wurden, war das Wachsthum ohne Ausnahme sehr üppig; es trat selbst nach 125 Tagen noch kein Absterben ein. Ich habe deshalb das positive Resultat der Controlversuche absichtlich aus der Tabelle weggelassen, um die Uebersicht der Tabelle zu vereinfachen. Darüber, wie lange die Cholerabacterien in feuchter Kammer lebensfähig bleiben können, setze ich die Versuche noch weiter fort.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Zur Kenntniss der anaëroben Bacterien.

Von

Dr. med. **Carl Lüderitz.**

(Hierzu Taf. I.)

Ueber das Verhalten der Bacterien zum freien Sauerstoff sind uns in den letzten Jahren wichtige Aufschlüsse zu Theil geworden. Mit Sicherheit ist festgestellt nicht bloss, dass eine grosse Anzahl von Bacterien zum Lebensprocess den freien Sauerstoff gänzlich entbehren kann, sondern dass es auch Bacterien giebt, die um so besser gedeihen, je vollständiger das Medium, in dem sie sich aufhalten, von Sauerstoff befreit ist. Diese letztere Gruppe, von Liborius[1] als die der obligaten Anaëroben bezeichnet, beansprucht aus verschiedenen Gründen ein ganz besonderes Interesse. Schon die Thatsache an sich, dass, entgegengesetzt allen übrigen uns bekannten lebenden Wesen, diese Organismen vom Sauerstoff nicht förderlich sondern feindlich beeinflusst werden, verdient in allgemein biologischer Hinsicht eingehende Würdigung. Ausserdem aber scheint sich herauszustellen, dass diese Lebewesen nicht nur nicht selten anzutreffen sind, sondern im Gegentheil sich einer ausgedehnten Verbreitung erfreuen und dass es nur an der Mangelhaftigkeit unserer Methoden gelegen hat, wenn wir bisher von ihnen nichts Genaueres gewusst haben. Da sie in den meisten faulenden Substanzen, in den verschiedensten Gährgemischen, in jeder gedüngten Erde in grosser Anzahl anzutreffen sind, so ist die Rolle, die sie im Naturhaushalt spielen, ohne Zweifel eine recht bedeutsame; durch den Umstand, dass einzelne Arten auch pathogene Wirkungen zu entfalten vermögen, werden sie ferner für das ärztliche Interesse von Wichtigkeit.

[1] Liborius, Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bacterien. *Diese Zeitschrift.* Bd. I. Hft. 1.

Und doch ist uns erst eine ganz geringe Anzahl dieser Bacterienarten genauer bekannt. Sehen wir ab von allen nicht ganz zuverlässigen, zumal auch von den älteren, sich nicht auf sichere Reinculturen beziehenden Angaben, so sind als pathogene Arten der Bacillus des malignen Oedems, der Rauschbrandbacillus, sowie eine von Liborius gefundene, von ihm als Pseudo-Oedembacillus bezeichnete Art anzuführen; ferner sind von demselben Autor vier saprophytische Arten und von Gruber[1] zwei ebenfalls nicht pathogene und zwar Buttersäure bildende anaërobe Arten beschrieben worden. Bei dieser Spärlichkeit unserer Kenntnisse auf dem vorliegenden, noch sehr der Durchforschung bedürftigen Gebiet erscheint es mir angemessen, durch die nachstehende Beschreibung einiger bisher nicht bekannter, hierher gehöriger Bacterienformen — Art ihrer Gewinnung, Verhalten zum Sauerstoff, mikro- und makroskopische morphologische Charaktere — zur Kenntniss der anaëroben Bacterien einen Beitrag zu liefern.

Dieselben sind sämmtlich, obwohl, wie ich gleich hier bemerken möchte, nach den vorliegenden Erfahrungen nicht pathogen, aus dem Körper von weissen Mäusen und von Meerschweinchen gewonnen, nachdem diese Thiere durch subcutane Einverleibung von Gartenerde krank gemacht und gestorben waren. Die todbringende Ursache war wohl meistens der Bacillus des malignen Oedems; wenigstens fand sich ausgedehntes blutiges subcutanes Oedem, auch liess sich der Oedembacillus mehrfach in Reincultur daraus herstellen. In anderen Fällen war das Oedem nur spärlich oder fehlte ganz, oder das Unterhautbindegewebe und die angrenzende Muskulatur waren mehr oder weniger reichlich durch Gasansammlung aufgetrieben; mehrfach starben die Thiere unter den Erscheinungen des Tetanus. Stets aber liessen sich aus dem subcutanen Gewebssaft anaërobe Bacterien, häufig nur obligate, bisweilen auch facultative, in wechselnder Artenanzahl gewinnen.

Die zur Reindarstellung dieser Organismen von mir benutzten Methoden anlangend, so dienten als Nährsubstrate — abgesehen von Bouillon für Reinculturen — ausschliesslich die festen Nährböden: 10 procentige Nährgelatine, $1^1/_2$ procentiger Nähragar, Rinderblutserum. Zur Gelatine und zum Agar waren in der Regel $1^1/_2$ Procent Traubenzucker hinzugefügt. Von den für die Züchtung anaërober Bacterien in festen Nährmedien angegebenen Methoden — ich gehe im Einzelnen nicht näher auf dieselben ein, sondern hebe als die wichtigsten und brauchbarsten dieser Verfahren hervor: die zuerst von Hesse[2] angegebene, von Liborius[3]

[1] Gruber, *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1887. Bd. I.
[2] Hesse, *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885. Nr. 14.
[3] A. a. O.

dann vervollkommnete Methode der Benutzung hoher Schichten des Nährsubstrats, die von Roux[1] und von Gruber[2] angegebenen Verfahren der Evacuirung des Culturglases mittelst der Luftpumpe und die jüngst von C. Fränkel[3] mitgetheilte Methode der Herstellung eines mit Wasserstoffgas gefüllten Rollröhrchens — von diesen Methoden benutzte ich vorzugsweise die Liborius'sche und die von C. Fränkel angegebene. Anfänglich bediente ich mich auch flacher Glasflaschen, welche die Form der bekannten Urinflaschen in verkleinertem Maassstabe darboten, jedoch ausser der weiteren, den Schnabel bildenden Oeffnung noch an der gegenüberliegenden Seite eine zweite, in ein angeschmolzenes Glasrohr sich fortsetzende engere Oeffnung besassen: die weitere Mündung diente zur Einführung der beimpften flüssigen Gelatine, die in dünner Schicht auf der planen Grundfläche des Gläschens ausgebreitet wurde, und sodann zur Durchleitung von reinem Wasserstoffgas, welches aus der entgegengesetzten Oeffnung wieder austrat. Kautschukschläuche, Klemmschrauben und ein Paraffinüberzug dieser Theile bildeten nachher den Abschluss des luftfreien, vom Wasserstoffapparat entfernten Gläschens. Wie sich jedoch herausstellte, war dieser Abschluss mitunter kein vollständiger, so dass streng anaërobe Bacterienarten nicht immer zum Wachsthum gelangten; und ich habe deshalb diese Gläschen, obwohl sie die Vorzüge des Plattenverfahrens — die Vertheilung der Keime über eine grosse Fläche und die Möglichkeit bequemen Abimpfens — sehr vortheilhaft darboten, späterhin nicht mehr benutzt. Uebrigens würden sie bei etwas modificirter Ausführung sich gewiss als recht brauchbar erweisen.

Zur Herstellung einer Cultur in hoher Schicht des Nährbodens, einer „hohen Cultur", wie sie kurz genannt werden möge, wurde das etwa zur Hälfte, in einer Höhe von 7 bis 9 ^{cm}, mit Gelatine oder Agar gefüllte Reagensgläschen zunächst durch Kochen über freier Flamme oder auch durch etwa 10 Minuten langes Erhitzen in siedendem Wasser möglichst von Luft befreit, sodann durch Hineinstellen in Eiswasser rasch wieder etwas abgekühlt und darauf bei 30 bis 40^0 mit dem zu prüfenden Material beimpft. Dabei ist es wichtig, dass man die eingeführten Keime möglichst gleichmässig in dem flüssigen Medium vertheilt und ausserdem sowohl bei dieser Procedur als bei der durch Ueberimpfen in ein zweites und drittes Gläschen geschehenden Herstellung von Verdünnungen das Miteinführen von Luft in die Nährsubstanz so viel als möglich vermeidet. Ganz zweckmässig erreicht man dies mit Hülfe eines langen und starken,

---

[1] Roux, Sur la culture des microbes anaërobes. *Annal. de l'inst. Pasteur I.* 1887.

[2] A. a. O.

[3] C. Fränkel, Ueber die Cultur anaërober Mikroorganismen. *Centralblatt für Bacteriologie.* 1888. Bd. III.

in eine grosse Oese endenden Platindrahtes, welcher bis auf den Boden des Gläschens eingetaucht und dann in dem Medium einige Male auf und ab und leicht rotirend bewegt wird. Zur Ueberimpfung wird die aus dem ersten Gläschen entfernte Schlinge sofort in ein zweites Gläschen eingeführt und die beimpften Nährsubstrate werden darauf in Eiswasser rasch zum Erstarren gebracht. Von grosser Wichtigkeit bei dem angegebenen Verfahren ist das vorherige Auskochen des Nährbodens, ohne welches, zumal bei Benutzung etwas älterer und deshalb mit Sauerstoff stärker imprägnirter Nährsubstanz, das Wachsthum obligater Anaëroben oft völlig ausbleibt; mehr zur Zeitersparniss, als zur Verhütung von Luftabsorption dient das weiter angegebene Abkühlen in Eiswasser.

Charaktere und Werth dieser hohen Culturen sind von Liborius bereits erörtert worden. Gleichwohl möchte ich, da seine Angaben sich zum Theil vervollständigen lassen, noch einmal kurz auf diese Punkte hier eingehen. Durch den Umstand, dass von der Oberfläche der Cultur aus die Luft in dieselbe eindringen kann und dass hierdurch die oberen Schichten des Nährbodens sich mit Sauerstoff sättigen, ganz unten jedoch nur Spuren dieses Gases oder auch gar kein Sauerstoff hingelangt, hat diese Methode vor allen anderen den grossen Vorzug, dass das Verhalten einer bestimmten Bacterienart zum Sauerstoff auf engem Raum in einem einzigen Bilde klar zu Tage tritt. Die aëroben Bacterien wachsen nur in den obersten Schichten, die gegen Luft indifferenten in jeder Höhe des Nährbodens, während die luftempfindlichen Anaëroben nur in den tieferen Schichten sich zu entwickeln vermögen. Je nachdem diese Empfindlichkeit gegen Luft eine geringere oder grössere ist, beginnt das Wachsthum der letzteren 0·5 bis 4 ^{cm} unterhalb der freien Oberfläche, und diese obere Grenze liegt bei sehr reichlicher Einsaat höher, mitunter gut 1 ^{cm} höher, als wenn nur eine geringere Anzahl von Keimen hineingelangt ist. Wurde das Impfmaterial recht gleichmässig in dem Nährmedium vertheilt, so ist ferner stets zu beobachten, dass die einzelnen Colonieen nach dem Boden des Glases hin an Grösse zunehmen und dass auch ihre Anzahl nach unten hin reichlicher ist.

Als ein Nachtheil der Methode ist zunächst zu erwähnen, dass sie in Bezug auf die Isolirung der Keime und das Entstehen getrennter Colonieen hinter dem Plattenverfahren bei Weitem zurücksteht: der disponible Raum ist zu klein und stärker anaërobe Bacterien gelangen, wenn sie in dem im Nährboden vertheilten Bacteriengemisch nicht schon von vornherein in relativ grösserer Zahl enthalten sind, neben weniger anaëroben oder gegen Luft indifferenten Arten häufig gar nicht zur Entwickelung. Vielleicht mag ausserdem der Umstand, dass das Nährsubstrat trotz des Auskochens nicht von allen Spuren von Sauerstoff befreit ist,

hier störend einwirken. Ein anderer Uebelstand liegt in der oft recht grossen Schwierigkeit des Abimpfens. Hier nämlich bleibt, wenn man nicht schon eine Reincultur vor sich hat, meistens nichts übrig, als unter sorgfältiger Vermeidung jeder Verunreinigung das Gläschen zu zerschlagen; und auch dann kann es noch recht schwierig sein, sich durch Loslösen des Nährbodens vom Glase und durch Zerschneiden desselben die betreffende Colonie zur Abimpfung freizulegen. Ein dritter Nachtheil der Methode besteht in dem Umstande, dass hohe Culturen von obligaten Anaëroben, besonders von solchen Arten, welche den Nährboden wenig oder gar nicht verflüssigen, sich nach Wochen, wenn man von ihnen weiterimpfen will, nur wenig lebenskräftig und bisweilen ganz abgestorben erweisen, und dies nicht nur in den oberen und mittleren, sondern auch in den tiefsten Partieen des Nährbodens. Schuld hieran kann nur der von der Oberfläche her im Nährboden verbreitete Sauerstoff sein, der eben nicht bloss in den obersten Schichten, hier allerdings am reichlichsten, sich ansammelt, sondern allmählich bis auf den Boden des Gläschens vordringt. Auf diese deletäre Wirkung des Sauerstoffs wird weiter unten noch des Näheren eingegangen werden.

Die eben beschriebenen Mängel der Methode der Züchtung in hohen Nährböden schränken den Werth derselben ohne Frage erheblich ein, trotzdem aber bleibt sie wegen der Leichtigkeit, mit der sie auszuführen ist, und wegen der instructiven Bilder, die sie liefert, ein werthvolles Forschungsmittel.

Weniger bequem und weniger instructiv, aber dafür auch frei von jenen oft sehr unangenehmen Mängeln, ist die zweite von mir vorzugsweise benutzte Methode: Züchtung in dem von C. Fränkel angegebenen, mit Wasserstoff gefüllten Rollröhrchen. Ein nur wenige Centimeter hoch mit Nährgelatine gefülltes Reagensglas wird in gewöhnlicher Weise beimpft und anstatt mit dem Wattepfropf sodann mit einem sorgfältig sterilisirten, doppelt durchbohrten, mit zwei dünnen Glasröhren armirten Gummistöpsel verschlossen, der zur Sicherung eines luftdichten Verschlusses noch einen Paraffinüberzug erhält. Nachdem mittelst der Glasröhren, von denen die eine bis auf den Boden des Gläschens hinabreicht, ein Strom einer „indifferenten“ Gasart, und zwar reinen Wasserstoffgases, während $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde durch die flüssig erhaltene Gelatine geleitet und dadurch die Luft aus dem Gläschen entfernt worden ist, werden beiderseits die Röhrchen abgeschmolzen und wird alsdann durch schnelles Umdrehen des Gläschens in Eiswasser die Gelatine in dünner Schicht an den Wänden desselben ausgebreitet. Die Methode hat sich recht gut bewährt und ist bei einiger Uebung auch nicht zu zeitraubend. Ein Hineinfallen von Luftkeimen in das Gläschen

lässt sich in der Regel vermeiden, ist übrigens, da die Keime gesondert zur Entwickelung kommen, von geringem Belang. Bei der Herstellung von Bouillonculturen, die nach der gleichen Methode der Austreibung der Luft mittelst Wasserstoffgases geschieht, müssen fremde Keime natürlich gänzlich ausgeschlossen werden, aber, wie gesagt, wird bei genügender Umsicht dies auch in den allermeisten Fällen erreicht.

Es möge nun die Beschreibung der von mir gefundenen, nur bei Sauerstoffabschluss gedeihenden Bacterienarten folgen. Die denselben beigefügten Benennungen, die nach den Hauptmerkmalen der Gelatineculturen gewählt sind, haben nur den Zweck, zur besseren Verständigung zu dienen, und könnten füglich auch durch andere Bezeichnungen ersetzt werden.

1. Bacillus liquefaciens magnus. Bewegliche, an den Enden leicht abgerundete Bacillen von 0·8 bis 1·1 μ Dicke und wechselnder Länge. Die meisten Stäbchen sind 3 bis 6 μ lang, gerade oder etwas gekrümmt, doch findet man auch kürzere von 2 μ Länge und andererseits längere, bis 50 μ lange, gerade oder gewundene Fäden. Kommt es zur Sporenbildung, so findet man ein ovales glänzendes Körperchen in dem 4 bis 6 μ langen Stäbchen, entweder in der Mitte oder mehr oder weniger nahe dem einen Ende desselben, nicht selten aber sind auch in einem längeren Faden, ohne dass eine Gliederung desselben in Einzelzellen sich bemerkbar macht, eine oder mehrere Sporen anzutreffen. Der Dickendurchmesser der sporenführenden Bacillen ist meist etwas grösser als der der sporenfreien, auch haben sie ein etwas blasseres Aussehen. Die freien Sporen sind stark glänzend, 0·8 μ breit und 1 bis 2 μ lang, die längeren Gebilde haben die Gestalt eines an den Enden abgerundeten Stäbchens. Mit wässerigen Lösungen von Methylviolett, Fuchsin und Methylenblau erzielt man kräftige Färbung der Bacillen; bei Anwendung von Lugol'scher Lösung färben sich die sporenhaltigen Bacillen (gezüchtet in Traubenzucker-Gelatine), manche nur fleckweise und blass, andere in toto und ausgeprägt, violett. Dieselbe Reaction haben Prazmowski[1] und Gruber[2] an den von ihnen beschriebenen anaëroben Buttersäurebacillen beobachtet, die jedoch in ihren übrigen Eigenthümlichkeiten von dem vorstehend beschriebenen Bacillus durchaus verschieden sind.

Das Wachsthum in Nährgelatine, gleichgültig, ob dieselbe Traubenzucker enthält oder nicht, ist schon bei Zimmertemperatur ein lebhaftes: meist schon 24 Stunden nach der Aussaat zeigt sich auch makroskopisch

---

[1] Prazmowski, *Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bacterienarten.* Leipzig, 1880.

[2] A. a. O.

beginnende Entwickelung. In hoher Cultur sieht man, 1 bis 2 cm unterhalb der Oberfläche beginnend, durch dieselbe verstreut kleine Pünktchen oder Strichelchen oder bis sandkorngrosse graue Bläschen, die bei schwacher Vergrösserung den in Fig. 6 dargestellten Anblick geben, nach zwei Tagen sind die Colonieen 1 bis 2 mm grosse glattrandige, mit durchscheinendem mattweisslichen Inhalt gefüllte Kugeln. Bei weiterer Vergrösserung derselben tritt in der Mitte oder am Boden jeder Kugel eine weissliche Flocke hervor und nach 3 bis 4 Tagen ist in der Regel die ganze Gelatine verflüssigt. Gleichzeitig wird auch die obere colonieenfreie Zone der Gelatine von unten her aufgezehrt und es bleibt eine anfangs trübe, späterhin unter Abscheidung eines weisslichen schleimigen Bodensatzes sich klärende Flüssigkeit. Bei Aussaat von nur wenigen Colonieen ist das rasche Wachsthum dieses Bacillus besonders deutlich wahrzunehmen: die einzelnen Colonieen, rasch sich vergrössernd, am oberen Pol häufig mit einer kleinen Gasblase versehen, nehmen in einigen Tagen die ganze Breite des Gläschens ein, breiten confluirend sich nach allen Richtungen hin aus und haben binnen Kurzem die ganze Gelatine verflüssigt.

Die Gasbildung dieses Bacillus ist nicht besonders reichlich, wird durch Hinzufügung von Traubenzucker (1 bis 2 Procent) zur Gelatine deutlich vermehrt und ist am ausgesprochensten bei den in Wasserstoffröhrchen hergestellten Culturen bemerkbar. Das Gas hat einen sehr unangenehmen, an alten Käse und Zwiebeln erinnernden Geruch; eine chemische Analyse desselben wurde nicht ausgeführt.

In Gelatine-Stichculturen entsteht in zwei Tagen eine 1 bis 1·5 cm unter der Oberfläche beginnende, bis zum Grunde des Stiches reichende, einige Millimeter breite Verflüssigung, deren Form in Fig. 1 wiedergegeben ist: wurstförmig mit geraden Contouren, oder auch wie zart gedrechselt aussehend, mit mattweissem silbergrauen Inhalt.

Auch in Agar, mag derselbe Traubenzucker enthalten oder nicht, sowie in Blutserum tritt üppiges Wachsthum ein. Die obersten Colonieen liegen hier der Oberfläche etwas näher wie in den Gelatineculturen, bei sehr grosser Anzahl beträgt im Agar die obere colonieenfreie Schicht häufig nur 5 mm. Die einzelne Colonie, besonders wenn sie noch jung ist, hat im Nähragar ein zart verästeltes Aussehen, wie es etwa gewissen Moosarten eigen ist. Bei älteren Colonieen, die einen Durchmesser von 3 bis 4 mm erreichen, sind die Verästelungen gröber, verworren und verwaschen, aber das Bild ist immer noch typisch und von den Wuchsformen anderer Bacterien zu unterscheiden. Fig. 7 giebt das vergrösserte Abbild einer 4 Tage alten Colonie. — In frisch erstarrtem Blutserum bildet sich bei Stichculturen (bei Brüttemperatur) in 24 Stunden ein einfacher Streif im Verlaufe des Stichs, weiterhin entstehen rasch zahlreiche seitliche Aus-

läufer, wie eine Bürste anzusehen, und bald ist unter Entwickelung von deutlich faulig riechenden Gasen der grösste Theil des Serums verflüssigt.

Pathogene Eigenschaften scheint der Bacillus nicht zu besitzen. Wenigstens blieben zwei weisse Mäuse, deren eine den vierten Theil einer Pravaz'schen Spritze voll Gelatinecultur subcutan injicirt erhielt, während der anderen ein mit derselben Flüssigkeit getränktes sterilisirtes Wattebäuschchen tief in eine Hauttasche eingeführt wurde, ganz munter, und ebensowenig wurden bei zwei Meerschweinchen, denen je eine halbe Pravaz'sche Spritze voll Gelatinecultur subcutan einverleibt war, besondere Krankheitserscheinungen bemerkt.

2. Bacillus liquefaciens parvus. Stäbchen von 0·5 bis 0·7 μ Dicke und wechselnder Länge. In den Colonieen können sie zu langen, oft vielfach gekrümmten Fäden auswachsen, in flüssigen Nährmedien (Bouillon) fehlen die Fäden und die mittlere Länge der isolirten, mitunter noch in der Theilung befindlichen und dann zu zweien zusammengefügten, Stäbchen beträgt 2 bis 5 μ. Deutliche Eigenbewegung konnte nicht beobachtet werden; allerdings wurden die Beobachtungen an Präparaten, zu denen die Luft ausgiebigen Zutritt hatte, vorgenommen, aber auch floriden Culturen entnommene und rasch untersuchte Objecte zeigten die Bacillen völlig bewegungslos. Die Verhältnisse der Sporenbildung liessen sich nicht genau feststellen, doch ist es mir wahrscheinlich, dass die Bacillen, wie andere Anaëroben, dabei sich im Dickendurchmesser vergrössern. Denn in Bouillonculturen von 37° — für viele Bacterien ein zur Sporenbildung sehr geeignetes Medium — ist der Dickendurchmesser sehr vieler Bacillen etwas grösser als der oben angegebene, bis 1 μ gross; und in Blutserumculturen wurden neben Stäbchen von geringerem, 0·6 μ betragenden Querdurchmesser sogar solche bis zu 1·2 μ Dicke, die dann oft an den Enden leicht verjüngt waren, angetroffen. In den letztgenannten Culturen zeigten ausserdem die Bacillen vielfach, bald an beiden Enden, bald in einer Reihe durch den ganzen Zellenleib oder verstreut in demselben, kleine rundliche glänzende Gebilde, und ähnliche glänzende Körperchen, die aber von sehr ungleicher Grösse waren, fanden sich frei neben den Stäbchen. Mit Anilinfarben liessen sich nur die Stäbchen, nicht aber jene glänzenden Körperchen, die also vielleicht als Sporen anzusehen sind, tingiren. Der wiederholt erhobene gleiche Befund und die aus diesen Blutserumculturen vorgenommene Weiterzüchtung des Bacillus in Reincultur liessen die Möglichkeit, dass etwa eine Verunreinigung vorlag, ausschliessen. — Mit wässerigen Lösungen der drei vorhin genannten Anilinfarben färben sich die Bacillen gut, Granulosereaction konnte nicht beobachtet werden.

In Nährgelatine, Nähragar, Bouillon und Blutserum erfolgt, sobald überhaupt eine anaërobe Existenz ermöglicht ist, bei 20 bis 22° lebhaftes Wachsthum, bei Traubenzuckerzusatz zum Nährsubstrat noch lebhafter als ohne denselben. Das Verhalten des Bacillus zum Sauerstoff betreffend, so schliesst er sich der zuerst beschriebenen Bacterienart an, ist vielleicht jedoch um ein Geringes gegen Luft empfindlicher als diese. In hohen Gelatineculturen, in denen die Keime gleichmässig vertheilt wurden, sowie in Gelatine-Stichculturen hat die obere von Colonieen freie Zone eine Dicke von 1 bis 2 cm. Die einzelne Colonie hierselbst ist nach 1 bis 2 Tagen (bei 20°) eine punktförmige, bei Loupenvergrösserung rundliche, rauh begrenzte Masse, verflüssigt in geringem Grade die Gelatine und wächst, wenn die Colonieen nicht zu dicht gesät sind, zu etwa 2 bis 2·5 mm breiten, durch ihre veränderte Lichtbrechung von der umgebenden Gelatine sich deutlich abgrenzenden, in ihrem oberen Theile mit klarer Flüssigkeit, im unteren mit weisslichem Bodensatz gefüllten kugeligen Bezirken heran. Besonders zierliche Bilder erhält man an Stichculturen, in denen die aneinandergereihten, nach unten an Grösse zunehmenden Colonieen wie eine Perlenkette aussehen (s. Fig. 3). Auf der Platte entstehen graugelbliche, etwa einen Millimeter breite runde Klümpchen, die bei schwacher Vergrösserung eine unebene höckerige Begrenzung und eine schmale Zone klarer Verflüssigung zeigen.

Im Agar präsentiren sich die Colonieen, die in hoher Cultur hier schon weiter oben als in der Gelatine, 0·5 bis 1 cm unter der Oberfläche, beginnen, als undurchsichtige compacte Massen, die anfangs ziemlich glatt begrenzt und meist von tafelförmiger, oft mandel- oder wetzsteinförmiger Gestalt sind, später durch knollige und buschige Wucherungen ein weniger charakteristisches Aussehen erhalten (s. Fig. 10). — Erstarrtes Blutserum wird durch den Bacillus, der hier vom Stichcanal aus knollige verwaschene Auswüchse bildet, langsam verflüssigt.

Gasbildung wurde in den Gelatineculturen nicht beobachtet; im Agar, auch im traubenzuckerfreien, traten einige Male spärliche Gasblasen auf, desgleichen im Blutserum; in Bouillon entstand deutlicher Fäulnissgeruch.

Auch dieser Bacillus erwies sich gleich dem vorigen — geprüft allerdings nur an einer kleinen weissen Maus, welcher $^1/_4$ ccm verflüssigter, von zahlreichen Colonieen durchsetzter Gelatinecultur in das Unterhautgewebe applicirt worden war — als nicht pathogen.

3. Bacillus radiatus. Bewegliche Stäbchen mit abgerundeten Enden von etwa 0·8 μ Dicke und meist 4 bis 7 μ Länge. Auch kürzere Exemplare kommen vor, andererseits sind auch lange Fäden, an denen mitunter die Zusammensetzung aus einzelnen Gliedern erkennbar ist,

häufig anzutreffen. Die Beweglichkeit ist geringer als beim B. liquefaciens magnus und nur in frischen lebenskräftigen Culturen deutlich. Die Sporen fanden sich immer nur in den einzelnen Bacillen, nicht in den Fäden, und zwar in der Mitte oder mehr dem einen Ende genähert. Clostridiumformen entstehen nicht, doch sind die sporenführenden Stäbchen meist etwas dicker. Die freien Sporen sind 0·8 bis 0·9 μ dick, 1·2 bis 2 μ lang, stark glänzend, mit rundlichen Enden. — Untersucht man Gelatineculturen, die nicht mehr ganz frisch sind, so findet man häufig neben den typischen schlanken Fäden blasse, kugelige oder körnige Massen von etwas grösserem Durchmesser wie die Bacillen, mitunter in äusserst reichlicher Anzahl und den Haupttheil der festen Culturmasse ausmachend. Offenbar handelt es sich um Zerfallsproducte der Fäden, da diese selbst mitunter am einen Ende zu derartigen Bildungen angeschwollen sind. Ferner sind in solchen älteren Culturen nicht selten eigenthümliche gelblich glänzende Gebilde von etwa 0·8 μ Dicke und 1·5 bis 3 μ oder noch grösserer Länge, mit glatten oder zackigen Contouren, anzutreffen, die wohl als krystallinische Formationen anzusprechen sind. — Anilinfarbstoffe werden von den Bacillen gut aufgenommen, bei Anwendung von Lugol'scher Lösung tritt bloss Gelbfärbung ein.

Ein gutes Nährsubstrat für den Bacillus ist schon die gewöhnliche Gelatinemischung, die von ihm energisch verflüssigt wird, doch wird durch Traubenzuckerzusatz das Wachsthum deutlich verstärkt. Bei reichlicher Einsaat lebenskräftigen Materials in hohe Nährgelatine ist bei 22° schon nach 24 Stunden letztere in ganzer Ausdehnung mit Ausnahme der obersten 1 bis 2 cm breiten Zone trübe von zahllosen feinsten Colonieen, erscheint dann von zahllosen glänzenden Fäserchen, die oben eine sehr zierliche Grenze der Cultur bilden, dicht durchsetzt und ist binnen 2 bis 3 Tagen verflüssigt, während gleichzeitig unterhalb der festen Gelatineschicht sich etwas Gas angesammelt hat. Weiterhin wird auch diese letztere Gelatine rasch aufgezehrt und es bleibt eine trübe, später sich bald klärende und etwas Sediment abscheidende Flüssigkeit. Entwickeln sich nur wenige Colonieen, so wird man an die strahligen Wuchsformen von Schimmelpilzen erinnert: von einem aus verfilzten Fasern bestehenden, zum Theil verflüssigten Centrum aus strahlen allseitig feinste, häufig in ihrem Verlaufe durch intacte Gelatine unterbrochene Fäserchen aus, die sich weithin und in den Bereich anderer Colonieen hinein durch die Gelatine verbreiten (s. Figg. 2 und 8). Während dann das compactere Centrum der Colonie an Ausdehnung zunimmt, bilden die strahligen Ausläufer, die unter dem Mikroskop sich aus geraden oder gewundenen, oft spiralig gedrehten und durcheinander gewirrten Bacillenfäden zusammengesetzt zeigen, häufig das Centrum für neue radiär sich ausbreitende

Colonieen, und in wenigen Tagen ist von einigen wenigen Keimen aus die ganze Gelatine von Fäden dicht durchsetzt und gleichzeitig verflüssigt. Ein ähnliches Bild erhält man auf der Platte (im Wasserstoffröhrchen): ein dichteres Centrum und reichliche gerade oder leicht gebogene feine Ausläufer. Die beschriebenen Bilder entstehen jedoch nur, wenn es sich um ganz lebenskräftige Keime handelt, besonders also, wenn das Material direct dem Thierkörper oder einer von Sauerstoff gründlich befreiten Cultur entnommen wurde. Wird dagegen der Bacillus einfach in hoher Nährgelatine weiter gezüchtet, so nimmt nach mehreren Uebertragungen seine Wachsthumsenergie ab, vielfach kommt nur ein Theil der eingeimpften Keime zur Entwickelung, und die Colonieen haben auch ein anderes Aussehen: die Strahlenbildung ist gering oder fehlt ganz, meist überwiegt die Verflüssigung, und die Colonieen bilden dann rundliche oder nach unten sich verschmälernde, aus trüber Flüssigkeit und dickem Sediment bestehende Massen. — Im Stich beginnt das Wachsthum ebenfalls 1 bis 2 ^{cm} von der Oberfläche der Gelatine entfernt: in zwei Tagen entstehen hier, senkrecht zu einer axialen, dem Verlauf des Einstichs entsprechenden, etwas dichteren Masse, zahllose feine mattglänzende Ausläufer, die vielfach verästelt und mit einander verfilzt sind, so dass das Ganze etwa wie eine mit zahlreichen Nebenwurzeln versehene Hauptwurzel oder auch wie eine stark behaarte Raupe gestaltet ist.

Im Nähragar bilden die Colonieen, die hier etwa 1 ^{cm} unterhalb der Oberfläche die obere Grenze ihres Auftretens haben, zarte Verästelungen, die in den ersten Tagen sehr ähnlich den Entwickelungsformen des B. liquefaciens magnus, nur noch zarter als diese sind. Werden sie grösser — sie erreichen einen Durchmesser von 3 bis 4 ^{mm} — so werden die Hauptäste stärker, das Gewirr der feineren Ausläufer wird dichter, an der Peripherie zeigen sich plumpe Auswüchse, im Ganzen jedoch sind die Formen zarter und schlanker wie bei der zuerst beschriebenen Bacterienart (s. Fig. 9). Auch im traubenzuckerfreien Agar ist die Entwickelung lebhaft. — Blutserum wird durch den Bacillus stark verflüssigt.

In allen Nährsubstraten wurden ferner mässige Gährungserscheinungen beobachtet, bei Zuckerzusatz zur Gelatine bez. zum Agar stärker als ohne denselben, noch stärker in den durch Wasserstoffdurchleitung luftfrei gemachten Culturen. Die in Zuckergelatine entwickelten Gase hatten einen unangenehmen, stechenden, ungefähr wie beim B. liquefaciens magnus an Käse und Zwiebeln erinnernden Geruch, während die Zersetzung des Blutserums unter Entwickelung stark faulig riechender Gase vor sich ging.

Für Mäuse erwies sich der Bacillus als nicht pathogen: einer weissen Maus wurde etwas mit flüssiger Gelatinecultur getränkte sterilisirte Watte in eine subcutane Tasche gebracht, einer zweiten Maus wurde 0·25 ^{ccm}

ebensolcher Culturflüssigkeit unter die Rückenhaut injicirt; beide Thiere blieben gesund.

4. Bacillus solidus. Diese Bacillen haben eine Dicke von 0·5 μ und eine Länge von im Mittel 4·5 μ. Auch kürzere Stäbchen bis 1 μ herab, sowie längere, bis 10 μ, die dann oft aus zwei Stücken bestehen, trifft man an, eigentliche Fäden jedoch nicht. Sie sind, wenn recht frisch untersucht, ziemlich lebhaft beweglich: purzelnd und pendelnd und dabei sich vorwärts bewegend. Die Sporenbildung anlangend, so trifft man in älteren Gelatineculturen vielfach Stäbchen, die am einen Ende oder beiderseits ein kleines, den Durchmesser des Stäbchens kaum überschreitendes glänzendes Körperchen aufweisen, das vielleicht als Spore zu deuten ist; doch fanden sich keine freien Sporen vor. Die Färbung der Bacillen mit Anilinfarben (Methylviolett, Fuchsin, Methylenblau) gelingt gut, Granulosereaction konnte nicht erzielt werden.

Der Bacillus ist etwas stärker anaërob als die vorstehend beschriebenen Arten, lässt sich aber ohne Schwierigkeit in den gebräuchlichen Nährmedien züchten. In Traubenzuckergelatine entstehen in zwei Tagen punktförmige Colonieen, die compact, rundlich und glattbegrenzt bleiben und bis zu Mohnkorngrösse heranwachsen können. Verflüssigung findet nicht statt, degegen ziemlich reichliche, besonders bei lebhaftem Wachsthum den Nährboden zerklüftende Entwickelung von unangenehm nach zersetztem Fussschweiss riechenden Gasen. Fehlte der Traubenzuckerzusatz, so war das Wachsthum nur spärlich und die Gährungserscheinungen blieben aus. Als Illustration ist in Fig. 4 das Aussehen einer Gelatinecultur wiedergegeben. — Im Nähragar werden die Colonieen nur wenig grösser, sind zart und durchscheinend und bei schwacher Vergrösserung am besten wohl einer weichen Watteflocke vergleichbar. — Blutserum wird nicht verflüssigt, das Wachsthum beschränkt sich hier auf die mittleren und unteren Partieen der Stichgegend, in deren Umgebung ausserdem einige Gasblasen auftreten. — Sehr lebhafte Entwickelung erhält man in luftfreier Bouillon, die bei Brüttemperatur sich in 24 Stunden stark trübt und faulig stinkende Gase producirt. — Pathogene Wirkung scheint der Bacillus nicht zu besitzen, wenigstens blieb ein Meerschwein, dem 0·5 ^{ccm} verflüssigter, stark bacillenhaltiger Gelatinecultur unter die Haut gespritzt wurde, gesund.

5. Bacillus spinosus. Bewegliche, gerade oder gekrümmte, an den Enden abgerundete Bacillen von im Mittel 0.6 μ Dicke und verschiedener Länge. Die kürzesten Stücke maassen 1·5 μ, die gewöhnliche Länge betrug 3 bis 8 μ; doch trifft man auch vielfach, ausnahmslos in dem Absatz von Gelatineculturen, lange, oft stark gekrümmte Fäden an, die

mitunter noch die Zusammensetzung aus einzelnen Gliedern erkennen lassen und dann bei Färbung mit Anilinfarben neben den stark tingirten Zellenkörpern ein schwächer gefärbtes Bindemittel zeigen. Im Stadium der Sporenbildung, die nur an den einzelnen 3 bis 6 μ langen Stäbchen constatirt werden konnte, verdicken sich letztere, so dass ihr Durchmesser, besonders mehr weniger nahe dem einen Ende, wo die längliche Spore gelegen ist, 1 bis 1·2 μ gross wird, während die Enden der Stäbchen sich stärker abrunden oder etwas verjüngen. Doch kommt es nicht zu den typischen, z. B. von Prazmowski beschriebenen Clostridiumformen. Die Bewegungen des Bacillus sind ziemlich lebhaft: purzelnd, wackelnd oder einfach gradlinig; an den sporenführenden Stäbchen ist dabei bald das Ende, wo die Spore liegt, bald das andere Ende das vordere. — Mit wässerigen Lösungen von Methylviolett, Fuchsin, Methylenblau erzielt man gute Färbung, Granulosereaction bleibt aus.

Obwohl der Bacillus stärker anaërob ist wie die vier vorstehend beschriebenen Arten, so lässt er sich doch, sobald nur für ausgiebige Entfernung des Sauerstoffs gesorgt ist, in den gebräuchlichen Nährböden zu üppigem Wachsthum bringen. Ganz wesentlich aber ist ein Zuckerzusatz zur Gelatine bez. zum Agar, ohne welchen in hohen Culturen meist überhaupt kein Wachsthum erfolgt. In hoher Nährgelatine bilden sich, der grösseren Luftempfindlichkeit entsprechend erst 3 bis 3·5 ^{cm} unter der Oberfläche beginnend, bei 20° in zwei Tagen rundliche oder unregelmässige mohnkorn- bis hanfkorngrosse Verflüssigungen, die weiterhin zu grösseren, grau schillernden, im Innern mit weisslicher strahliger Wucherung versehenen, flüssigen Kugeln heranwachsen. Während die strahligen Ausläufer der im Innern dieser Kugeln gelegenen dichten Bacterienmasse an den oberen Colonieen meist fehlen, treten sie um so ausgeprägter auf, je tiefer im Glase die Colonie gelegen ist, und überschreiten hier vielfach die Grenze der kugeligen Verflüssigung, so dass die Colonie etwa wie ein Stechapfel anzusehen ist. In Fig. 5 habe ich von diesen Wuchsformen eine Anschauung zu geben versucht. Späterhin, doch viel langsamer wie beim B. liquefaciens magnus und B. radiatus, confluiren die Colonieen und auch nach oben hin schreitet die Verflüssigung fort, während gleichzeitig reichliche schleimig-geballte Massen sich absetzen. Die Zoogloea-Bildung markirt sich besonders merkwürdig, wenn man massenhaftes Material zur Einsaat benutzt hat: es erscheint dann in der stark getrübten, von einer 2·5 bis 3 ^{cm} hohen intacten Gelatineschicht bedeckten Flüssigkeit eine sanduhrförmige, oben und unten an den Grenzen der Cultur breitbasig aufsitzende, später zu Boden sinkende, schleimig verfilzte Masse, die sich mikroskopisch als aus zahllosen Bacillenfäden und Fädensträngen und einer schleimigen Zwischensubstanz bestehend erweist. — Auf der

Platte entstehen runde, mit trüber Flüssigkeit gefüllte und in der Mitte einen grobstrahligen weisslichen Ballen enthaltende Colonieen, deren Rand bei stärkerer Loupenvergrösserung fein radiär gefasert erscheint. Die Stichcultur giebt eine zierliche, etwa einer stacheligen Raupe gleichende, Verflüssigung.

Im Agar bilden die Colonieen undurchsichtige, von einem verwaschenen Saum umgebene Klümpchen, die bis zu 4 mm breit werden können; sie erscheinen mikroskopisch aus zahllosen verschlungenen Fädchen zusammengesetzt, die bei grösseren oder älteren Colonieen nur noch in der Randzone erkennbar (s. Fig. 11) oder auch ganz durch plumpe knotige Massen ersetzt sind. — Erstarrtes Blutserum wird durch den Bacillus ausgedehnt verflüssigt.

Bezüglich der Menge der producirten Gase schliesst sich der B. spinosus etwa den ad 1 und ad 3 beschriebenen Anaërobenarten an: meist wird, sobald überhaupt lebhaftes Wachsthum vorhanden ist, in allen Nährmedien geringe oder stärkere Gasbildung beobachtet, ausnahmslos in den durch Wasserstoffdurchleitung noch besser von Luft befreiten hohen Culturen. Die Natur dieser Gase anlangend, so sind leider chemische Analysen noch nicht ausgeführt; die Gase aus Zuckergelatine rochen wie etwa ein Gemisch von Schweizerkäse und verdorbenem Himbeersaft, die aus Bouillon und aus Blutserum rochen ähnlich, etwas unangenehmer, jedoch nicht eigentlich faulig.

Zur Prüfung auf pathogene Wirkungen wurden einem Meerschweinchen 0·75 ccm frischer Bouilloncultur unter die Haut gespritzt und einer weissen Maus ein mit Gelatinecultur getränktes Wattestückchen tief in eine Hauttasche geschoben, doch traten an den Thieren keine bemerkbaren Krankheitserscheinungen auf.

Ueberblicken wir die vorstehend gegebene Schilderung verschiedener Anaërobenarten, so ist zunächst hervorzuheben, dass sie morphologisch nicht, wie man früher von den Anaëroben wohl glaubte, besondere Charakteristica darbieten. Sie sind beweglich oder nicht beweglich, verdicken sich bei der Sporenbildung oder verdicken sich nicht und lassen sich gleich den aëroben Bacterien in peptonisirende und nicht peptonisirende Arten unterscheiden. Dagegen bieten die oben beschriebenen Bacteriensorten sämmtlich, und zwar um so stärker, je mehr das Nährsubstrat von Luft befreit ist, Gährungserscheinungen dar. Die Menge der producirten Gase ist bei den einzelnen Arten verschieden gross, am grössten beim B. solidus, geringer beim B. liquefaciens magnus, radiatus und spinosus,

noch geringer beim B. liquefaciens parvus. Stets wird die Gasbildung durch Traubenzuckerzusatz zum Nährsubstrat vergrössert bez. erst ermöglicht.

Interessant ist der verschiedene Grad von Luftempfindlichkeit, den die beschriebenen Bacillensorten aufweisen und der bei den zwei ad 1 und ad 5 geschilderten Arten ziemlich erheblich differirt. Bemerkt sei übrigens, dass bei hohen Culturen der Grad der Anaërobiose nicht bloss nach der Höhe der intact bleibenden oberen Schicht des Nährbodens zu beurtheilen ist, sondern dass auch die Zeit, die bis zum deutlichen Sichtbarwerden des Wachsthums verstreicht, mit in Rechnung gebracht werden muss. Denn wenn von zwei gegen Sauerstoff gleich stark empfindlichen Anaëroben der eine beispielsweise schon nach 24 Stunden, der andere etwa erst nach 4 Tagen sichtbare Colonieen bildet, so ist die wachsthumsfreie obere Zone der hohen Cultur bei diesen zwei Bacterien nicht gleich hoch, sondern beim zweiten, da hier inzwischen die Luft tiefer in den Nährboden einzudringen vermochte, höher. So waren in einer hohen Gelatinecultur vom B. liquefaciens magnus, welche drei Tage lang einer Temperatur von 10^0 und darauf einen Tag lang einer solchen von 22^0 ausgesetzt gewesen war, die obersten Colonieen nicht, wie sonst, etwa $1 \cdot 5^{cm}$, sondern 3^{cm} von der Oberfläche entfernt. — Zur Veranschaulichung der verschieden starken Luftempfindlichkeit der einzelnen Bacterien möge die beifolgende kleine Tabelle, in welcher die Zahlen die in Centimetern ausgedrückte Höhe der oberen colonieenfreien Zone des betreffenden Nährbodens angeben, hier eingeschaltet sein.

Nährsubstrat	Tr.-Z.-Gelatine	Gewöhnl. Gelatine	Stichcultur in Gelatine	Tr.-Z. Agar	Gewöhnl. Agar	Stichcultur in Blutserum
1. B. liquef. magnus	1 bis 2	1 bis 2	1	0·5 bis 1	0·5 bis 1	0·5 bis 1
2. B. liquef. parvus	1 bis 2	1·5	1·5	0·5 bis 1	0·5 bis 1	0·5 bis 1
3. B. radiatus	1 bis 2	1 bis 2	1·25	0·7 bis 1·5	0·7	1·5
4. B. solidus	2 bis 3	2·5 bis 3	2	2	—	1·5
5. B. spinosus	3 bis 3·5	—	3 bis 4	2 bis 2·5	—	2·5

Wie sich zwischen diesen 5 Bacterienarten Uebergänge in Bezug auf die Luftempfindlichkeit finden, so ist anzunehmen, dass auch nach der Seite der facultativen Anaëroben hin die verschiedensten Zwischenstufen existiren. So giebt es Bacterien, welche dem Sauerstoff gegenüber sich völlig indifferent verhalten und bei jeder vorhandenen Menge dieses Gases gleich stark wachsen. Ich erwähne zum Beispiel einen Kettencoccus, den ich aus faulendem Blut isolirte. Aehnlich verhält sich der Bacillus der Mäusesepticämie: in hohen Gelatinemassen, die ausserdem durch Wasser-

stoffdurchleitung möglichst luftfrei gemacht und erst nach dem Erstarren der Gelatine wieder der Luft ausgesetzt waren, erschienen in allen Schichten gleich zahlreiche und gleich grosse Colonieen, aber in einigen Gläschen blieben später die oberen Colonieen im Wachsthum ein wenig zurück, so dass also eine leichte Beschränkung desselben durch Lufteinwirkung stattzufinden scheint. Ich erwähne ferner einen Bacillus, der aus dem Oedemsaft einer mit Erde getödteten Maus isolirt wurde und Stäbchen von 3 bis 5μ Länge und $0 \cdot 4\mu$ Dicke bildet, die bei der Sporenbildung etwas anschwellen und in dem einen stärker verdickten Ende die längliche Spore enthalten: dieser Bacillus wächst in Nährgelatine, die dabei nicht verflüssigt wird, sowohl in den obersten als in den tiefsten Schichten der hohen Cultur; während jedoch die obersten, zumal die an der Oberfläche des Nährbodens befindlichen Colonieen, selbst bei spärlicher Einsaat, äusserst fein, mit blossem Auge kaum erkennbar sind, erreichen die tieferen, je weiter nach unten, um so grösseren Umfang und bilden in der unteren sauerstofffreisten Zone weissliche Klümpchen von fast 1^{mm} Durchmesser. In der von Liborius gegebenen Gruppirung der Bacterien in obligate Anaëroben, obligate Aëroben und facultative Anaëroben (Wachsthum auch bei Sauerstoffentziehung, aber geringer als bei reichlichem Luftzutritt) würden die letztgenannten zwei Bacillenarten gar nicht unterzubringen sein, und C. Fränkel[1] bezeichnet den Bacillus der Mäusesepticämie daher auch als „facultativ aërob". Es ist deshalb wohl zweckmässiger, wenn man zur Vereinfachung der Benennungen nur diejenigen Bacterien, deren Wachsthum durch Luftzutritt mehr oder minder gehemmt wird, als Anaëroben und alle diejenigen, welche durch Luftzutritt förderlich beeinflusst werden, als Aëroben bezeichnet.

Endlich sei noch hingewiesen auf die im Vorstehenden schon mehrfach erwähnte deletäre Wirkung, welche der Luftsauerstoff auf die anaëroben Bacterien ausübt. Schon Pasteur, der Entdecker dieser Organismen, hat von den auf Sauerstoffabschluss angewiesenen Bacterien behauptet, dass sie durch Luftzutritt getödtet werden.[2] Aber die zum Beweise hierfür von ihm mitgetheilten Beobachtungen und Experimente, die sich speciell auf den Erreger der Buttersäuregährung beziehen, sprechen nicht mit Sicherheit für eine Tödtung, sondern ebensowohl für blosse Entwickelungshemmung. So ist z. B. seine Angabe, dass die Beweglichkeit der an gewöhnlichen Deckglaspräparaten untersuchten Anaëroben binnen Kurzem erlischt, vollkommen richtig (beim B. liquefaciens magnus,

---

[1] C. Fränkel, *Grundriss der Bacterienkunde.* 2. Aufl. Berlin 1887.

[2] Pasteur, *Compt. rend.* T. LII. p. 344. T. LVI. p. 416 u. 1189. — *Études sur la bière.* Paris 1876. p. 292—294.

der im hängenden Tropfen untersucht wurde, hört die Bewegung nach $^1/_4$ bis $^3/_4$ Stunde auf), aber die Abtödtung der Bacterien ist hiermit nicht bewiesen. Auch sonst in der Literatur fand ich keine, diese Giftwirkung beweisenden Thatsachen angegeben; und es blieb somit fraglich, ob mit der Entfernung des hemmenden Agens, des Sauerstoffs, das Triebwerk des Lebens wieder in Gang kommt oder ob es irreparabel gestört bleibt.

Schon beim B. radiatus wurde mitgetheilt, dass derselbe, in hohen Culturen weiter gezüchtet, allmählich an Wachsthumsenergie einbüsst: die Colonieen entwickelten sich langsamer als sonst, ihre Anzahl blieb hinter der Menge der eingesäeten Keime zurück oder das Wachsthum blieb ganz aus. Dieselben Beobachtungen wurden an mehreren anderen, nur in hohen Culturen fortgezüchteten, Anaëroben gemacht. Mehrere, im Vorstehenden nicht aufgeführte Anaëroben, die nur in hohen Gelatineculturen rein gezüchtet, aber in ihren übrigen Charakteren noch nicht untersucht und vorläufig bei Seite gestellt waren, erwiesen sich nach einigen Wochen als abgestorben, indem sie auch in ganz luftfreien Medien nicht zum Wachsthum gebracht werden konnten, und sind mir auf diese Weise völlig abhanden gekommen.

Bemerkenswerth ist ferner die Art und Weise, auf welche bei den die Gelatine verflüssigenden Anaëroben allmählich auch die oberen, anfangs von Colonieen freien Schichten des Nährbodens, nachdem hier offenbar durch die entwickelten gasigen Stoffwechselproducte die Luft vertrieben worden ist, in die Verflüssigung hineingezogen werden. Dabei nämlich treten neue aus den in der oberen Gelatine vertheilten Keimen entwickelte Colonieen nur spärlich oder auch gar nicht auf, sondern von unten her, von den alten Colonieen aus, die häufig, obwohl mit einander schon verschmolzen, noch durch ihre oberen hügeligen Grenzflächen als einzelne Colonieen erkennbar sind, greift die Verflüssigung weiter um sich. Es spricht dies dafür, dass die in den oberen Schichten vertheilten Keime, trotzdem durch Wiederverdrängung der Luft günstige Existenzbedingungen für sie hergestellt worden sind, doch inzwischen durch den Contact mit dem Sauerstoff ihre Lebensfähigkeit eingebüsst haben. Damit stimmt überein, dass bei den die Gelatine nur wenig oder nicht verflüssigenden Arten ein „Hinaufrücken“ der Colonieen, selbst bei stärkerer Gasproduction und dadurch eintretender Verdrängung des Sauerstoffs, in irgendwie nennenswerthem Maasse nicht beobachtet werden konnte.

Zur genaueren Feststellung der Luftwirkung wurde noch eine Anzahl besonderer Versuche angestellt. Eine reichliche Menge (mehrere Platinösen voll) sporenfreien Materials vom B. liquefaciens magnus wurde mit Gelatine zu einem Esmarch'schen Rollröhrchen verarbeitet, nachdem

vorher aus der beimpften Gelatine eine Oese voll in hoher Nährgelatine vertheilt war. Die in der dünnen Gelatineschicht isolirten Keime kamen hierbei mit der Luft in die innigste Berührung. Solcher Röhrchen wurde eine ganze Reihe hergestellt, sodann in jedem einzelnen Röhrchen nach kürzerer oder längerer Zeit, während welcher natürlich keine Spur von Wachsthum sich zeigte, die Gelatine bei 35° wieder verflüssigt und davon, zur Prüfung der nunmehrigen Lebensfähigkeit der Keime, je eine Oese voll in hoher Traubenzuckergelatine vertheilt. Dabei ergab sich, dass in diesen hohen Culturen, je nachdem die Luft längere oder kürzere Zeit hindurch in den Rollröhrchen auf die Keime hatte einwirken können, sich nur wenige oder gar keine Colonieen entwickelten, während in den Controlculturen, die, wie erwähnt, vor dem Ausrollen der beimpften Gelatine hergestellt waren, stets zahllose, nach zwei Tagen schon bis auf die oberflächliche Schicht den ganzen Nährboden verflüssigende Colonieen auftraten. Im Einzelnen zeigten die aus den Rollröhrchen abgeimpften hohen Culturen folgendes Verhalten:

nach	2stündiger	Lufteinwirkung	(2 Versuche)	6 bez. 8 Colonieen,
„	4 „	„	(2 „)	keine Colonie,
„	8 „	„	(2 „)	1 bez. keine Colonie,
„	24 „	„	(6 „)	keine Colonie,
„	2tägiger	„	(3 „)	„ „
„	3 „	„	(1 „)	„ „

Schon in weniger als zwei Stunden war also die weitaus grösste Menge der Keime durch die Luftwirkung getödtet worden. Ich erwähne auch den folgenden, nach anderer Methode ausgeführten Versuch, der zu dem gleichen Ergebniss geführt hat. Von fünf mit der genannten Bacterienart möglichst gleichmässig beimpften Gelatinegläschen wurde eines sofort nach der Beimpfung zu einem Fränkel'schen Wasserstoff-Rollröhrchen verarbeitet, die vier anderen, ebenfalls möglichst rasch nach der Beimpfung, in die Form von Luft-Rollröhrchen gebracht. Nach 2 bez. 4 Stunden wurde dann in je zweien dieser Luft-Rollröhrchen die Gelatine bei 35° wieder verflüssigt und wurden mittelst Wasserstoffdurchleitung, Abschmelzen und Ausrollen aus diesen 4 Culturen ebenfalls Wasserstoff-Rollröhrchen hergestellt. Nach 2 Tagen war die Gelatine des ersten Röhrchens, dessen Bacterieninhalt also von Luft verschont geblieben war, durch zahllose Colonieen verflüssigt; von den nächsten beiden Röhrchen, deren Keime zwei Stunden hindurch der Luft ausgesetzt gewesen waren, zeigte das eine zahlreiche Colonieen, nach Schätzung jedoch mindestens wohl zehnmal weniger als im ersten Röhrchen, das andere bot eine noch viel geringere Anzahl dar; in den letzten beiden Röhrchen (vierstündige Lufteinwirkung)

war gar keine Entwickelung sichtbar. Erst am nächsten Tage konnten hier zehn bez. 16 Colonieen, die späterhin üppig sich ausbreiteten, wahrgenommen werden.

Wurden übrigens statt sporenlosen Materials freie Sporen des Bacillus in einem Rollröhrchen der Luft ausgesetzt, so blieb, wie zu erwarten war, deren Absterben aus und die nach 3 Tagen abgeimpfte hohe Cultur kam zu üppigem Wachsthum.

Es ergiebt sich also, dass der B. liquefaciens magnus, den man nicht einmal als ganz streng anaërob bezeichnen kann, trotzdem durch grössere Mengen von Luft schon in wenigen Stunden abgetödtet wird. Von anderen Anaëroben wurde noch der B. radiatus auf diesen Punkt hin genauer untersucht, ferner an einem anderen, oben nicht aufgeführten, Bacillus die Wirkung reinen Sauerstoffgases (in 1 Versuche) geprüft: die Bacterien waren nach 24 Stunden nicht mehr lebensfähig. Auch für die übrigen oben beschriebenen Bacillensorten möchte ich, nach den hier mitgetheilten Erfahrungen, diese Giftwirkung als erwiesen betrachten.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Fig. 1. Stichcultur von Bac. liquefac. magnus in Gelatine.
Fig. 2. Cultur von Bac. radiatus in Gelatine.
Fig. 3. Stichcultur von Bac. liquefac. parvus in Gelatine.
Fig. 4. Cultur von Bac. solidus in Gelatine.
Fig. 5. Cultur von Bac. spinosus in Gelatine.
Fig. 6. Ganz junge Colonieen von Bac. liquef. magnus in Gelatine. 60/1.
Fig. 7. Vier Tage alte Colonie derselben Art in Agar. 60/1.
Fig. 8. Jüngere Colonie von Bac. radiatus in Gelatine. 28/1.
Fig. 9. Jüngere Colonie derselben Art in Agar. 60/1.
Fig. 10. Colonie von Bac. liquefac. parvus in Agar. 60/1.
Fig. 11. Einen Tag alte Colonie von Bac. spinosus in Agar. 60/1.

[Aus der bacteriologischen Abth. d. patholog. Instituts zu Königsberg i. Pr.]

Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in Geschwülsten, namentlich Carcinomen, mit besonderer Berücksichtigung des Scheurlen'schen Carcinombacillus.

Von

Dr. med. **J. Rosenthal.**

Die in dem Verein für innere Medicin zu Berlin am 7. November 1887[1] von Dr. Scheurlen gemachten und grosses Aufsehen erregenden Mittheilungen, betreffend die Aetiologie des Carcinoms und den von ihm entdeckten Carcinombacillus, sowie die von Dr. Lampiasi[2] constatirten Befunde, — dass man bei allen bösartigen Tumoren, wie Encephalomen, Epitheliomen, Sarkomen und Skirrhen constant ein specifisches Bacterium findet, welches sich durch Gestalt und biologische Eigenschaften von anderen pathogenen Mikroorganismen scharf unterscheidet, für niedere Thiere pathogen, und wahrscheinlich die Ursache der bösartigen Tumoren ist, da es bei gutartigen Geschwülsten, wie Lipomen und Fibromen, nicht zu constatiren war, — diese von den beiden Forschern veröffentlichten Befunde mussten einen berechtigten Anlass zu erneuten Untersuchungen geben, indem durch die neue Auffassung über die Aetiologie des Carcinoms auch die Anschauungen über Prognose und Therapie des Carcinoms sich wesentlich ändern mussten.

Auf Anregung und mit Unterstützung des Herrn Prof. Baumgarten, welcher über die nachstehend zu besprechenden Untersuchungen schon in kurzer vorläufiger Mittheilung[3] berichtet, und welchem ich für seine

---

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 49.

[2] *La riforma medica.* 4. Januar 1888.

[3] *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1888. Bd. III. Nr. 13. — *Bacteriologische Mittheilungen.* II.

ausserordentlich liebenswürdige Unterstützung und Belehrung meinen grössten Dank hiermit gern bekunde, stellte ich die später näher beschriebenen Versuche an, um die von Dr. Scheurlen und Lampiasi gewonnenen Resultate einer Nachprüfung zu unterwerfen.

Eine solche Nachprüfung schien um so mehr geboten zu sein, als es auffällig erscheinen musste, dass von keinem der modernen Pathologen, welche sich als zuverlässige Beobachter und zugleich als kundig in der massgebenden Koch'schen bacteriologischen Untersuchungstechnik bewährt haben, specifische Organismen bei Carcinomen oder anderen bösartigen Tumoren beschrieben worden waren.

Musste sich bei solcher Sachlage nicht der Gedanke aufdrängen, dass die Scheurlen'schen Carcinombacillen entweder als bei nicht genügender Reinheit der Culturen zufällig hinzugekommen oder als während des Lebens, sei es allein, sei es zugleich mit noch anderen Bacterienkeimen, auf natürlichem Wege in die schon vorhandenen Neubildungen eingedrungene Mikroorganismen zu betrachten seien? Würde die Entstehung der Carcinome auf die Wirkung von Bacterien zurückzuführen sein, so würde es doch kaum zweifelhaft sein können, dass auch die übrigen, bisher gekannten, gut- und bösartigen Neubildungen als Ausdruck einer specifischen, durch Bacterien bewirkten Erkrankung betrachtet werden müssten, und dass mithin jede dieser verschiedenen Formen von Neubildungen, welche histologisch so sehr von einander abweichen, ihr bestimmtes specifisch-pathogenes Mikrobion haben müsste, was zu höchst wunderbaren und aller bisherigen Analogie widerstreitenden Vorstellungen über die Wirkungsweise der pathogenen Bacterien und parasitären Mikrobien führen müsste, deren Thätigkeit sich bisher wesentlich als eine direct zerstörende, nicht formative, gewebebildende, offenbart hat.

Als Beweis freilich für die Entstehung aller Geschwülste durch Bacterien würde nicht allein der Nachweis eines durch bestimmte Kriterien erkennbaren Mikroorganismus in den verschiedenen Neubildungen und die Feststellung einer Reincultur des betreffenden Mikrobions genügen, sondern hauptsächlich die zweifellose Wiedererzeugung derselben Geschwülste durch Impfung mit den cultivirten Bacterien bei denjenigen Thieren, welche erfahrungsgemäss auf natürlichem Wege der Erkrankung an den betreffenden Geschwulstbildungen zugänglich sind.

Dieser Beweis ist bei den Untersuchungen des Dr. Scheurlen nicht geführt worden, da der von ihm angeblich mit Erfolg angestellte Uebertragungsversuch der gezüchteten Bacterien auf Hunde, welche erfahrungsgemäss spontan an Carcinom erkranken, in Bezug auf die Deutung des erhaltenen Resultats als Impfcarcinom berechtigten Zweifel erwecken muss.

Die von Senger[1] aus früherer Zeit zusammengestellten, sowie eigenen Versuche von Ueberimpfungen des Carcinoms von Thier zu Thier, oder vom Menschen auf das Thier sind vollständig negativ ausgefallen.

Wenngleich die Frage von der Entstehung der Geschwülste noch nicht zum Abschluss gelangt ist, so hat sich doch die Cohnheim'sche Auffassung[2] die meisten Anhänger erworben. Nach dieser handelt es sich bei der Bildung einer wahren Geschwulst um die Existenz eines überschüssigen embryonalen Bildungsmaterials, welches sich im Gewebe so lange unverändert erhält, bis ein geeigneter Anstoss zu weiterer Proliferation erfolgt. Gemäss dieser Theorie ist die eigentliche Ursache der späteren Geschwulst in einem Fehler, in einer Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage zu suchen.

Unterstützt und bestätigt wurde diese Cohnheim'sche Theorie durch die von Leopold[3] angestellten interessanten Versuche, durch welche der Beweis geführt wurde, dass Gewebspartieen von erwachsenen Thieren sich nicht an einem fremden Orte desselben, oder in einem anderen Thierkörper fortentwickeln, sondern daselbst mehr oder weniger schnell verschwinden, dass jedoch embryonales Gewebe, wie Knorpel und Knochen, bei der Implantation ein ganz anderes Verhalten zeigt, indem es sich selbst in einem fremden Körper zu weiterer Entwickelung bringen lässt und fortschreitend wächst. So gelang es Leopold, aus transplantirten, kleinen embryonalen Knorpelstückchen ächte Enchondrome von bedeutender Grösse zu erzeugen.

Für die Cohnheim'sche Theorie, jedenfalls aber nicht für die Auffassung einer parasitären Infection, spricht ferner das Vorkommen von angeborenen Geschwülsten. Dass hierbei die Entstehung durch congenitale Infection ausgeschlossen ist, wird durch die Beobachtung verschiedener Autoren bewiesen, nach welchen die Eltern der mit den angeborenen Geschwülsten behafteten Kinder vollständig gesund gewesen sind. Im Cohnheim'schen Sinne spricht sich auch Prof. Maas[4] aus:

Die Zahl der in der Litteratur in den letzten Jahren verzeichneten, angeborenen Geschwülste, besonders auch der bösartigen, ist eine so grosse, dass sie unabweislich dazu drängt, der Cohnheim'schen Theorie der Geschwulstentstehung den ersten Platz einzuräumen.

Dr. Landsberger (Posen)[5] betont bei der Mittheilung eines Falles

---

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1888. S. 186.

[2] Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* Bd. I. S. 727—740.

[3] Leopold, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Geschwülste. Virchow's *Archiv.* Bd. LXXXV. S. 285.

[4] Zur Aetiologie der Geschwülste. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1888. S. 666.

[5] *Ebenda.* 1877. Nr. 34.

von congenitalem Nierensarcom bei einem Kinde die vollständige Gesundheit der Eltern — als Beweis für die Cohnheim'sche Hypothese einer fehlerhaften Abschnürung von embryonalen Keimen in der Anlage der Nieren. In anderen Fällen [1] ist gleichfalls constatirt worden, dass die Eltern der mit angeborenen Geschwülsten behafteten Kinder vollständig gesund waren, und somit die Infection absolut auszuschliessen war.

Ferner lässt sich die klinische Erfahrung, dass das Carcinom vorzugsweise eine Krankheit des mittleren und vorgeschrittenen höheren Alters ist, auch nicht mit der Annahme eines parasitären Ursprungs der Krebsgeschwülste in Einklang bringen. Ausnahmen von dem regelmässigen Auftreten dieser Krankheit im höheren Alter sind nur als seltene zu bezeichnen, und es giebt diese Regel eine so grosse Sicherheit, dass man zum Beispiel für die Neubildungen der weiblichen Brustdrüse mit Sicherheit behaupten kann, dass über die Mitte der dreissiger Jahre hinaus andere Geschwülste, als Carcinome, ausserordentlich seltene, fast unerhörte Erscheinungen sind.

Ebenso kann der Lippenkrebs geradezu als eine Alterskrankheit bezeichnet werden. [2]

Abgesehen von der Fähigkeit der Carcinomzellen, entweder direct in das angrenzende Gewebe oder in die Lymphgefässe und dadurch indirect in die Blutbahn, oder auf directem Wege in das Innere der Blutgefässe einzudringen und dadurch eine Vermehrung der carcinomatösen Wucherung herbeizuführen, kann auch eine dauernde, oder häufige Berührung einer krebsigen Oberfläche mit einer gesunden zu einer Inoculation der letzteren führen. Berücksichtigt man gerade dieses letzte Moment der Seltenheit der Verbreitung des Carcinoms durch „Contact-Infection", welche nur bei einem Contact von sehr beträchtlicher Zeit möglich ist, und hält diesem die Erfahrung entgegen, dass Operateure trotz der doch sicher häufig vorgekommenen kleineren oder grösseren Selbstverletzungen während der Operation von Carcinomen sich, soweit die Erfahrung reicht, noch niemals mit Carcinose inficirt haben, so scheint dieses wohl auch als sicherer Beweis gegen die Entstehung des Carcinoms durch parasitäre Infection, speciell durch specifische Bacterien zu sprechen.

Trotz aller dieser, und noch vieler anderer [3] gegen die Existenz eines Carcinombacillus sprechenden Thatsachen, forderten doch die von Scheurlen

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1882. S. 627. — Chr. Fr. Rohrer, *Das primäre Nierencarcinom.* Zürich 1874. — Brosin, *Archiv f. path. Anat.* Bd. XCVI.

[2] Lücke, Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann. *Chirurg.* 31.

[3] Vergl. hierüber die Ausführungen A. Fränkel's in der an den Vortrag Scheurlen's sich anschliessenden Discussion, sowie das kritische Referat Baumgarten's über Scheurlen's Vortrag im *Centralblatt f. klin. Medicin.* 1888. Nr. 1.

gewonnenen, anscheinend so positiven Resultate unbedingt zu einer von jeder theoretischen Voreingenommenheit abstrahirenden Nachprüfung auf. Derartige Control-Untersuchungen sind ausser von uns hier, wie wir später ersehen, auch noch von E. Senger,[1] van Ermengem[2] und A. Pfeiffer[3] angestellt worden. Diese gleichzeitig und völlig unabhängig von einander ausgeführten Untersuchungen haben, wie vorausgeschickt werden mag, das übereinstimmende Resultat ergeben, dass der Carcinombacillus nicht als der Erreger der Carcinombildung angesehen werden kann, sondern ein ganz harmloser Saprophyt ist, über dessen botanische Bestimmung die Ansichten der Autoren allerdings noch etwas auseinander gehen, — ein für die Hauptfrage vollkommen unwesentlicher Punkt.

Ich beabsichtige nicht, eine erschöpfende Darstellung unserer Versuche zu geben, sondern begnüge mich, die hauptsächlichen Resultate tabellarisch zusammenzustellen. Dass die Versuche unter Beachtung aller Cautelen der bacteriologischen antiseptischen Impftechnik (Waschungen mit Sublimat, Nachbehandlung mit Alkohol und Aether, Manipulationen mit vorher abgeglühten Platinnadeln u. s. w. u. s. w.) mit grösstmöglichster Sorgfalt ausgeführt worden sind, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung.

Aus diesen Versuchen geht nunmehr Folgendes hervor.

1. Mikroorganismen sind bereits im gesunden Mammagewebe zu constatiren; dieselben werden um so leichter von der Hautoberfläche in dasselbe eindringen können, je lockerer das Drüsengewebe durch irgend welche Reizzustände geworden ist.

2. Der Scheurlen'sche Carcinombacillus ist nicht ausschliesslich im Carcinomgewebe zu finden; er ist vielmehr bei den verschiedenartigsten Neubildungen nachweisbar gewesen.

3. Durch die bisher bekannten bacteriologischen Methoden hat das constante Vorkommen der Bacillen in allen Carcinomen nicht nachgewiesen werden können.

4. Durch das Plattenculturverfahren ist mit Sicherheit constatirt worden, dass im Carcinomgewebe neben diesen Bacillen noch andere Mikrobien vorhanden sind.

5. Die Annahme von Senger, sowie anderer Autoren, dass der von Scheurlen beschriebene Bacillus nur als zufällige Verunreinigung der Culturen seitens weitverbreitet in der Aussenwelt vorkommender Bacillen oder deren Sporen anzusehen sei, wird durch das Plattencultur-

[1] A. a. O.

[2] *Bullet. de la soc. belge de microscopie.* Séances du 28 janv. et du 31 mars 1888.

[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1888. Nr. 11.

Nährböden.

Nummer	Untersuchungs-object	Gelatine-Nährflüssigkeit bei ca. 15°	Agar-Agar-Nährflüssigkeit bei 37 bis 39°	Hammelblut-serum bei 37 bis 39°	Kartoffel bei ca. 15°
	1	2	3	4	5
1	Meerschweinch., im letzten Stadium der Gravidität befindlich. a) linke mamma.	In Stichculturen zuerst trüber, grauer Stich; nach einigen Tagen tritt Verflüssigung ein; eine theils weisse, theils gelbliche Masse sinkt zu Boden; an der Oberfläche Bildung eines dünnen, graugelben Häutchens.	Ein zieml. dicker, gelblicher, undurchsichtiger Impfstich mit geringer Fiederung. Auf der Oberfl. ein weisslicher, in's Gelbe spielender Belag.		
	b) rechte mamma.	Trüber, dicker Impfstich; auf der Oberfläche ein weisslicher, marmorartiger Belag mit scharfem Rande und schüsselförmiger Vertiefung. Langsame Verflüssigung.	Nur Oberflächenwachsthum; heftiger Belag von weisslich. Farbe, in dessen Mitte eine gelbe Masse vorhanden ist.		
2	Mamma einer an frischer Perforationsperitonitis verstorb. Person.	Fein gekörnter Stich, nach unt. aus dickeren Körnern bestehend. Keine Verflüssigung.	Grauweiss. Stich, kein Oberflächenwachsthum.		
3	Magen- und Lebercarcinom.	Oberflächenwachsth.; Grauweisser Belag mit gezacktem Rande und wellenförmiger Vertiefung. Impfstich fein gekörnt.	Auf der Oberfläche saftiger, weisser Belag; Impfstich fein u. trübe, aus feinen Körnern zusammengesetzt.	Grauweisse Plaques in unregelmässiger Form und in geringem Umfange.	Dicker, saftiger gelblicher Belag.
4	Zwerchfell-carcinom.	Kein Impferfolg.			
5	Mastdarm-carcinom.	Kein Impferfolg.			
6	Mamma-carcinom, nicht exulcerirt.	Grauer Impfstich; kümmerliches Wachsthum, langsame Verflüssig., Bildung eines grauweissen faltigen Häutchens a. d. Oberfläche	Der Oberflächenbelag ist v. gelblicher Farbe und rissig. Der Impfstich ist grau.	Graue Plaques von verschiedener Grösse und unregelmäss. Form.	Schmieriger, grauer Belag

Mikroskopische Untersuchung.

Von Deckglaspräparaten, welche von frischem Safte aus d. Untersuchungsobjecte hergestellt u. nach d. Sporenfärbemethode behandelt wurden	Von Deckglaspräparaten, herrührend			
	von Gelatine	v Agar-Agar	von Serum	von Kartoffeln
6	7	8	9	10
In den Präparaten zeigten sich eine grosse Anzahl kugeliger Gebilde, welche die für die Sporenfärbung charakteristische Farbe angenommen hatten; jedoch waren dieselben von verschiedener Grösse und hatten eine zu verschiedene Form, so dass es unmöglich war, zu unterscheiden, ob dieselben Fettkügelchen, Cholesterin oder andere Gebilde oder Sporen waren.	Kokken, welche theils in Haufen, theils in einzelnen Glied. (von 2 bis 10 Stück angeordnet waren.	Kokken von ungleicher Grösse, in Haufen angeordnet.		
	Haufenweise und kettenweise gegliederte Kokken.			
	In grösseren Haufen unregelmässig an einander gereihte Kokken in verschiedener Grösse.			
	Kokken in unregelmässigen Haufen und kurze, plumpe Bacillen in verschiedensten Grössen von 1 μ bis 2 μ.			
	Bacillen in verschiedener Grösse, auch sich zu Fäden vereinigend mit ovoiden Sporen. Die Länge der Bacillen betrug ca. 1·5 bis 3·0 μ. Die Breite derselben ca. 0·3 bis 0·6 μ. Die Sporen waren ca. 0·4 bis 0·6 μ breit u. ca. 1·2 bis 1·5 μ lang.			

Nährböden:

Nummer	Untersuchungsobject	Gelatine-Nährflüssigkeit bei ca. 15°	Agar-Agar-Nährflüssigkeit bei 37 bis 39°	Hammelblutserum bei 37 bis 39°	Kartoffel bei ca. 15°
	1	2	3	4	5
7	Mammacarcinom, in der Mammillagegend exulcerirt.	Der erste Impfversuch war negativ. Von dem mit Erfolg geimpften Serum abgeimpft, bildete sich ein dicker, grauer Stich mit seitlicher Fiederung. Die Oberfläche zeigte grauweissen Belag u. Vertiefung. Keine Verflüssigung. In den Brütofen gebracht, zeigte es schon am nächsten Tage ein faltig., graues Häutchen.	Grauer Impfstich mit seitlicher Fiederung. Die Oberfläche ist rissig, gelblich gefärbt. In der oberen Hälfte der Nährflüssigkeit tritt allmählich bräunliche Färbg. ein.	Unter sieben Gläsern nur ein Impferfolg. Bildung eines farblosen Häutchens auf der ganzen Oberfläche; dasselbe hatte einen faltigen Charakter und nahm allmählich eine schmutzig-braungelbe Färbung an.	Schnelle Bildung (24 Std.) einer runzligen Haut mit schmutzig-rothbräunlich. Färbung.
8	Nicht ulcer. Mammacarcinom.	Kein Impferfolg.			
9	Mammasarcom.	Sehr geringes Wachsthum; geringe Verflüssigung, Bildung eines faltigen Häutchens an der Oberfläche.	Grauer Impfstich u. rissiger, gelblicher Oberflächenbelag.	Von fünf Gläsern bei drei Impferfolg. Längs der ganzen Oberfläche bildete sich eine rissige Haut von schmutzig-grauer Farbe.	Schmutzig-bräunliche, faltige Haut.
10	Lippencarcinom.	Geringes Wachsthum, langsame Verflüssigung. Bildung eines farblosen Häutchens auf der Oberfläche.	Grauer Impfstich, bräunlicher, faltiger Oberflächenbezug. Auf schräg erstarrtem Agar-Agar-Nährboden bildete sich längs der ganzen Oberfläche eine glanzlose, faltige Haut.	Von sechs Gläsern bei vier Impferfolg. In einem Glase a) bildete sich längs der ganzen Oberfläche eine grosse Anzahl von Colonieen, welche die Grösse von Grützkörnern und orangengelbe Färbg. hatten. In drei Gläsern zeigte sich eine runzlige, glanzlose Haut mit schmutzig-bräunlicher Unterfärbung.	Von dem Glase (a) abgeimpft, zeigte sich ein graugelber Belag auf der Kartoffel. Bei d. anderen Impfungen bildete sich eine bräunliche, runzlige Haut.
11	Osteosarcom.	Wie Nr. 10.	Wie Nr. 10.	In drei geimpften Gläsern bildete sich eine grauweisse Haut auf der Oberfläche.	Bildung einer bräunlichen, runzlig. Haut.
12	Fibromyom.	Wie Nr. 10.	Wie Nr. 10.	Von vier Gläsern waren drei mit Erfolg geimpft; Bildung einer grauweissen Haut mit farbigem Charakter.	Wie Nr. 11.

Mikroskopische Untersuchung.

Von Deckglaspräparaten, welche von frischem Safte aus d. Untersuchungsobjecte hergestellt, u. nach d. Sporenfärbemethode behandelt wurden	Von Deckglaspräparaten, herrührend			
	von Gelatine	v. Agar-Agar	von Serum	von Kartoffeln
6	7	8	9	10
Wie umseitig Nr. 1 bis 6.	Wie vorher Nr. 6.			
	Bacillen in verschiedener Grösse mit Sporen ovoider Form. Die Länge der Bacillen betrug ca. 1·5 bis 3·0 μ. Die Breite derselben 0·5 μ. Die Sporen waren ca. 0·5 μ breit und ca. 1·5 μ breit.			
	In den Präparaten vom Glase a) herrührend zeigten sich nur Kokken von verschiedener Grösse und in unregelmässigen Gruppen. Bei den übrigen Präparaten waren Bacillen mit ovoiden Sporen vorhanden; die Länge der Bacillen betrug ca. 1·5 bis 3·0 μ; die Breite derselben ca. 0·5 μ. Die Sporen waren ca. 0·5 μ breit und ca. 1·5 μ lang.			
	Bacillen verschiedener Grösse; ca. 1·5 bis 3·0 μ lang und ca. 0·5 μ breit mit Sporen von ca. 0·5 μ Breite und ca. 1·5 μ Länge.			
	Bacillen, welche 0·5 μ breit und ca. 1·5 bis 2·5 μ lang waren, und welche Sporen von 0·8 μ Breite und 1·5 μ Länge hatten.			

Nährböden.

Nummer	Unter-suchungs-object	Gelatine-Nährflüssigkeit bei ca. 15°	Agar-Agar-Nährflüssigkeit bei 37 bis 39°	Hammelblutserum bei 37 bis 39°	Kartoffel bei ca. 15°
	1	2	3	4	5
13	Mamma-carcinom.		Agar-Agar-Plattenverfahren: Verschiedene tiefgelegene, kreisrunde Colonieen mit glatten Contouren. Eine einzige oberflächlicher gelegene Colonie (a) war von gelblicher Farbe, scharfem Rande u. geringer Vertiefung.	Von acht direct mit dem Krebssafte beschickten Gläsern waren vier mit Erfolg geimpft; auf diesen bildete sich eine grauweisse, falt Haut. Von den aus der Platte gewonnenen Colonieen zeigte a) einen dünnen, weisslichen Belag; b) einen diffusen, grauen Oberflächenbelag, der schon nach einigen Tagen eine Verflüssig. des Serums bewirkte; c) längs der ganzen Oberfläche mattgraue Schüppchen, welche sich leicht abnehmen liessen; d) einen grauen Belag mit feuchtem Glanze auf der ganzen Fläche; e) einen diffusen, grauen Belag, welcher aus klein., grauen, wie Thautröpfchen aussehenden, opaken Pünktchen bestand.	Von dem mit Krebssaft erfolgreich geimpften Serum beschickte Kartoffelscheiben zeigten eine bräunliche, runzlige Haut.
14	Epidermis-schüppchen, von der mamilla einer gesunden Frau herrührend.	Geringes Wachsthum, sehr langsame Verflüssig.; Bildung eines farblosen Häutchens auf der Oberfläche.	Faltiges glanzloses Häutchen bildete sich auf schräg erstarrtem Agar-Agar längs der ganzen Oberfläche.	Am ersten Tage hatten sich verschiedene Colonieen gebildet, welche aus einzelnen grauen Pünktchen bestanden, während sich im klar gebliebenen Condensationswasser ein farbloses Häutchen bereits an der Oberfläche desselb. ausgebildet hatte, welches sich alsdann über die ganze Serumfläche verbreitete und faltig war.	Runzlige, schmutzige, braune Haut bildete sich auf der Kartoffel sehr schnell, unter welcher eine zähe, feuchte Masse hervorquoll.
15	Epidermis-schüppchen, v. d. Mamilla eines gesund. 10jährigen Mäd. herrühr.	Wie Nr. 14.	Wie Nr. 14.	Bildung einer grauweissen Haut auf der Oberfläche.	Bildung einer schmutzig bräunlichen, faltigen Haut.

Mikroskopische Untersuchung.

Von Deckglaspräparaten, welche von frischem Safte aus d. Untersuchungsobjecte hergestellt u. nach d. Sporenfärbemethode behandelt wurden	Von Deckglaspräparaten, herrührend			
	von Gelatine	v. Agar-Agar	von Serum	von Kartoffeln
6	7	8	9	10
Wie umseitig Nr. 1 bis 6.	In den direct mit Krebssaft beschickten Gläsern, welche mit Erfolg geimpft waren, waren Bacillen von ca. 1·5 bis 3·0 μ Länge und ca. 0·3 bis 0·5 μ Breite mit Sporen von 0·4 bis 0·6 μ Breite und ca. 1·2 bis 1·5 μ Länge vorhanden. — In den aus den Plattenverfahren gewonnenen Culturen bestand Cultur a) aus Kokken verschiedener Grösse; b) aus Bacillen, ca. 0·5 μ breit und ca. 2·5 μ lang; c) aus Bacillen von leicht gekrümmter Form, 3 bis 6 mal so lang als dick, oft zu Fäden auswachsend, auch Spirillenformen zeigend; d) Kokken von kleiner Grösse, in Haufen meistens traubenartig zusammengelegt; e) aus Kokken verschiedener Grösse, in Haufen zusammenliegend.			
	Bacillen von 1·5 bis 3·0 μ Länge und 0·3 bis 0·5 μ Breite mit ovoiden Sporen von 0·3 bis 0·4 μ Breite und 1·2 bis 1·5 μ Länge.			
	Bacillen von 1·5 bis 3·0 μ Länge und einer Breite von 0·3 bis 0·5 μ mit ovoiden Sporen von 0·3 bis 0·4 μ Breite und 1·2 bis 1·5 μ Länge.			

verfahren widerlegt, durch welches der Beweis gebracht wird, dass bereits intra vitam Bacterien in Neubildungen vorhanden sind.

Um absichtlich eine zufällige Verunreinigung mit dem Scheurlen'schen Carcinombacillus zu erhalten, wurden einzelne Serumgläschen, sowohl bei Zimmertemperatur, als auch im Brütofen, mehrere Tage lang offen stehen gelassen; jedoch war es nicht gelungen, dieselben hier neben anderen stattgefundenen Verunreinigungen nachzuweisen. Dagegen hatte sich bereits vor Ausführung aller dieser Versuche auf einer Kartoffel eine Verunreinigung eingestellt, welche ein dem Scheurlen'schen Bacillus ähnlicher Mikroorganismus bewirkt hatte; dieser zeigte den hauptsächlichen Unterschied, dass er die Gelatine schnell verflüssigte (auch unter Bildung eines oberflächlichen Häutchens), etwas grösser war und sich häufiger zu Fäden vereinigte.

6. Auf normaler Haut ist das Vorkommen von Saprophyten constatirt worden, welche die Eigenschaften der Scheurlen'schen Bacillen vollständig besitzen (kümmerliches Gedeihen auf Gelatine, gutes Gedeihen auf Serum, Agar-Agar, Kartoffeln u. s. w., Bildung einer charakteristischen oberflächlichen Haut etc.). Dieser Saprophyt ist bereits von Bizzozero und Bordoni-Uffreduzzi[1] unter dem Namen des Leptothrix resp. Bacillus epidermidis beschrieben worden.

7. Für die Identität dieses letzteren Bacillus mit dem Scheurlen'schen Bacillus spricht auch der Umstand, dass derselbe nur in den der Haut nahe gelegenen Neubildungen vorgefunden wurde, dagegen in den Carcinomen des Magens, der Leber, des Zwerchfells und des Mastdarms nicht nachgewiesen werden konnte.

In Berücksichtigung also

1. des nicht constanten Vorkommens des Scheurlen'schen Bacillus in allen Carcinomen,

2. des Nachweises desselben in vielen anderen Geschwülsten,

3. des Vorkommens desselben (oder eines ganz ähnlichen) Bacillus auf normaler Haut,

4. des auffälligen Befundes, dass im Carcinomgewebe gar nicht oder nur selten Bacillen, dagegen immer nur Sporen von Scheurlen constatirt worden sind, deren Deutung einen wohlberechtigten Zweifel zulässt,

5. der negativen Uebertragungsversuche des Scheurlen'schen Bacillus auf Thiere durch Senger, und der zweifelhaften Deutung des von Scheurlen erhaltenen Impfresultats, ist der Schluss zu ziehen, dass der Scheurlen'sche Bacillus nicht die ihm von dem Autor zugeschriebene pathogene Eigenschaft besitzt, und nicht der Erreger des Krebses ist.

---

[1] Bordoni-Uffreduzzi, *Fortschritte der Medicin.* 1886. Nr. 5.

Ueber isolirt färbbare Antheile von Bacterien.

Von

Dr. Victor Babes,
Director des bacteriologischen Instituts in Bukarest.

(Hierzu Taf. II.)

Da meine Angaben über isolirte Färbbarkeit von Antheilen verschiedener Bacterien durch einen und denselben Farbstoff, namentlich durch Löffler's Methylenblau,[1] wenig bekannt sind, wovon ich mich zuletzt bei Einsicht der Abhandlung von P. Ernst über den Xerosisbacillus und seine Sporenbildung überzeugte,[2] da ferner das reichliche Material, an welchem ich Gelegenheit hatte die betreffenden Gebilde zu sehen, geeignet ist, manches über das morphologische Verhalten und über die Bedeutung derselben zu bieten, sei es mir gestattet, einiges Weitere über diese Gebilde beizutragen.

In der Sitzung vom 1. November 1884 der Société anatomique in Paris bemerkte ich, dass bei lebend gefärbten Cholerabacillen terminale, rundliche, intensiv gefärbte Gebilde auftreten, welche sich abschnüren und welche zu Bacillen auswachsen können. Dieser Process konnte durch Züchtung der Bacillen im gefärbten hängenden Tropfen direct beobachtet werden und findet sich im Progrès médical vom 6. December 1884 abgebildet. Hier konnte ich noch constatiren, dass diese Gebilde beweglich sind, bei Verlängerung der Bacillen gelangt ein Theil derselben in die Mitte. Hier entsteht zunächst eine Quertheilung, worauf dann der Bacillus selbst eingeschnürt und getheilt wird. Unzweifelhaft kommt demnach diesem Gebilde eine bedeutende Rolle bei dem Theilungsprocesse der Bacillen zu.

---

[1] Referat über die Cholera in Ungarn am VI. intern. Congress für Hygiene, 1887, dann Studien über die Wuthkrankheit. Virchow's *Archiv.* 1887. Bd. CX.

[2] *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV. Hft. 1.

In meinem Berichte über die Cholera in Ungarn findet sich nun folgender Passus: „In älteren Gelatineculturen, in welchen keine merkliche Verflüssigung, wohl aber der erwähnte Canal besteht, finden sich mehr bogenförmig als kommaförmig gekrümmte Bacillen, oft auch kürzere Spinalen oder Fäden. Mittelst Methylenblau (nach Löffler in concentrirter Lösung) behandelt, erkennt man nun ganz regelmässig am Ende der schwachblau gefärbten Stäbchen dunkelroth oder violett gefärbten Kügelchen, welche die Dicke des Stäbchens nicht überschreiten (Fig. 26). Wenn die Stäbchen die doppelte Länge erreicht haben, finden sich (in der Regel) 1 bis 2 Kügelchen in der Mitte. In längeren Fäden sind diese Gebilde ziemlich regelmässig in den Verlauf derselben eingeschaltet. In ungefärbtem Zustande sind dieselben, welche hier und da auch frei angetroffen werden, nicht besonders auffallend, weder durch auffallend stärkeres Lichtbrechungsvermögen (in manchen Fällen waren dieselben glänzend), noch durch ihre Form. Diese Gebilde werden in den verschiedenen Nährmedien angetroffen, neben ihnen waren immer Kommabacillen vorhanden. In alten (viele Monate alten) Agar-Agar-Culturen konnte ich sie nicht nachweisen. In Gelatineculturen, welche im Absterben begriffen sind, etwa 1 bis 2 Monate nach der Beschickung, sind sie unter den erwähnten Verhältnissen vorhanden, und bald darauf ist die Cultur abgestorben. Meinen Erfahrungen nach ist es wahrscheinlich, dass die erwähnten Gebilde in die „Arthrosporen" Hüppe's übergehen. So wie ich überhaupt bei den meisten Bacterien, namentlich in älteren Culturen, Stadien der Entwickelung nachweisen konnte, bei welchen an den Enden und an der Theilungsstelle derselben durch Methylenblau dunkelviolett gefärbte Gebilde vorkommen, an deren Stelle sich bei den sporenbildenden Bacterien Sporen entwickeln können, bildet auch der Kommabacillus eine derartige chromatische Substanz. So wie bei anderen, nicht sporenbildenden Bacterien aber führt dieser Process nicht zur Erzeugung eigentlicher Dauerzustände, wohl aber kann die Abschnürung dieser Gebilde erfolgen. Ferner betonte ich an einer anderen Stelle: „Den Formenkreis des Cholerabacillus betreffend, wurde ein Farbstoffen gegenüber sich eigenthümlich verhaltendes kugliges Gebilde gefunden, welches am Ende oder in der Mitte des verlängerten Bacillus gelegen ist und ebensowenig eine (wahre) Dauerform darstellt als die Hüppe'schen Arthrosporen, welch' letztere ein weiteres Entwickelungsstadium der von mir gefundenen Gebilde zu sein scheinen." In dem erwähnten Artikel über Hundswuth ist dieser Reaction ebenfalls bei Beschreibung eines aus dem Gehirn gezüchteten Bacillus Erwähnung gethan. Es handelt sich

um Colonieen, welche auf Agar-Agar in Form weisslicher, durchscheinender, stark prominirender, rundlicher Plaques wachsen, nicht saprogen sind und Gelatine langsam verflüssigen. Die Colonieen bestehen aus wenig gekrümmten, ungleich dicken (0·5 bis 0·8 μ) manchmal kolbigen oder hantelförmigen Bacillen. Im Innern dieser Gebilde liegen in grösseren Haufen, manchmal in kleineren Punkten oft in der Mitte der Anschwellungen, oft aber die Dicke des Bacillus überschreitend, durch Methylenblau dunkelroth gefärbte, rundliche Gebilde (Fig. 22). Dieser Bacillus verursacht, durch Trepanation zwischen die Meningen gebracht, kaum erkennbare Exsudation in Form eines feinen pseudomembranösen Belages und den Tod des Thieres nach 1 bis 2 Tagen. In anderen Fällen erreicht der Bacillus keine Erkrankung des Thieres.

Es fragt sich nun zunächst, ob die von mir, von Hüppe und von Ernst beschriebenen Gebilde identisch sind. Die im lebenden Zustande gefärbten Kügelchen sind, nach vergleichenden Untersuchungen zu urtheilen, nur zum Theil mit den durch Methylenblau schwarz-violett gefärbten identisch. Gebilde, welche, nach Hüppe's Vorschrift behandelt, als dessen „Arthrosporen“ angesprochen werden müssen, zeigen auch oft nicht die erwähnte Färbung, während oft in der That die dunklen Punkte den „Arthrosporen“ entsprechen können. Wer die Abbildungen Ernst's mit meinen Präparaten oder mit der citirten Beschreibung vergleicht, kann keinen Augenblick an der Identität dieser Gebilde zweifeln.

Zunächst befremdet bloss die anscheinend verschiedene Reaction; während es mir gelang, eine sehr scharfe Contrastfärbung allein durch Methylenblau zu erzielen, bedient sich Ernst zu diesem Zwecke einer speciellen Contrastfarbe. Es gelingt natürlich leicht, auch den von mir gefärbten, Kügelchen enthaltenden Bacterien eine andere Contrastfarbe zu geben, doch hielt ich dies seinerzeit nicht für nöthig, da der blassblaue Bacillus mit dem schwarzrothen oder schwarzvioletten Kügelchen scharf contrastirt. Auch mehr diffuse, dunkelblau gefärbte Stellen der Bacterien können von den Kügelchen genau unterschieden werden. Ernst erwärmt das Präparat, während ich dies nicht für nöthig befunden hatte, was offenbar aus der Verschiedenheit des Methylenblaupräparates oder auf Verschiedenheit in den Einzelnheiten der Färbetechnik beruht.

Auch sonst sehr schwer durch Methylenblau färbbare Bacillen, so z. B. der Leprabacillus konnte auf dieselbe Weise gefärbt werden. Leider stand mir kein frisches Präparat des „Xerosisbacillus“ zur Verfügung; die Aehnlichkeit desselben mit anderen von mir untersuchten Bacterien lassen es mir aber unzweifelhaft erscheinen, dass auch dieser sich ähnlich verhält. Ernst betont übrigens, dass die Kügelchen bei verschiedenen Bacterien vorkommen, und dass der Hauptzweck der Publication die Be-

schreibung und Untersuchung dieser, Ernst's Meinung nach von ihm entdeckten und als Sporen gedeuteten Kügelchen war.

Wenn man die Bacterien mit einer Contrastfarbe behandelt, wird man leicht zu dem Glauben verleitet, dass die unveränderten Kügelchen eigentlich dunkelblau sind. Uebrigens sind in der dem Artikel Ernst's beigegebenen Tafel die Kügelchen in der That nicht blau, sondern schwarzviolett gefärbt, wie die früher von mir beschriebenen.

Die Methode, mittelst welcher ich die Kügelchen färbte, ist äusserst einfach: Das Löffler'sche Blau, möglichst concentrirt, wird auf das die Bacterien in kaum getrocknetem Zustande haltende Deckgläschen getropft und etwa $^1/_4$ Stunde, bis zur beginnenden Austrocknung gelassen, dann leicht abgewaschen und in Wasser oder Canadabalsam untersucht.

Wenn nun auch unzweifelhaft die erwähnten Gebilde dieselben sind, welche später von Ernst beschrieben wurden, erhellt andererseits meiner Ansicht nach aus dem Artikel des letzteren nicht mit Sicherheit, dass dieselben Sporen sind. Wie ich dies bei Beschreibung dieser Gebilde betont habe, müssen wir uns eben immer vor Augen halten, dass neben diesen Gebilden noch andere Formbestandtheile vorhanden sind, welche in gewissen Fällen eine grössere Resistenz der die Kügelchen haltenden Cultur bedingen können. In vielen Fällen aber sind, wie ich dies ebenfalls constatiren konnte, die Kügelchen haltenden Culturen nicht resistenter als andere, welche solche nicht enthalten. Die von mir und von Ernst gefundene Reaction aber lehrt uns nichts über die Bedeutung der Kügelchen und zeigt bloss, dass wir eben einen, Farbstoffen gegenüber sich eigenthümlich verhaltenden Formbestandtheil der Bacterien vor uns haben, welcher bei sporentragenden Bacterien auch an Stellen vorkommen kann, an welchen sich Sporen zu entwickeln pflegen. Aber auch bei sporenbildenden Bacterien findet man diese Gebilde oft unter Verhältnissen, unter welchen Sporenbildung nicht zu Stande kommt.

Bei keinem der vielen, nicht sporenbildenden Bacterien, bei welchen die Kügelchen vorkommen, konnte ich mich von deren absolut grösserer Resistenz gegen Austrocknen und Hitze überzeugen. Selbst wenn manchmal Culturen, welche die Kügelchen enthielten, resistenter befunden wurden als andere, konnte nicht entschieden werden, ob eben diese Gebilde es sind, welche die grössere Resistenz bedingen. Gegen die Bedeutung dieser Gebilde als Dauerzustände sprach aber der Umstand, dsss oft gerade in auffallend resistenten Culturen die Kügelchen nicht entdeckt werden konnten. Alle von Ernst angeführten Beobachtungen über die Kügelchen sind nicht im Stande, diese Erscheinung zu erklären, und auch der scheinbar positive Beweis, welchen dieser Autor für die Sporennatur dieser Gebilde bringt, nämlich die Angabe, dass alte, Kügelchen enthaltende

Culturen, überimpft, längere Zeit zum Aufgehen brauchen als junge und dass die Zahl der Colonieen der Zahl der Kügelchen entspricht, ist nicht entscheidend, nachdem in den alten Culturen nicht nur Kügelchen, sondern offenbar auch andere, weniger auffallende Gebilde sein konnten, welche aber eine Art Dauerform repräsentiren können. In der That sind oft auch neben wahren Sporen die schwarzvioletten Kügelchen vorhanden und die Sporen bei Methylblaufärbung viel weniger augenfällig als die Kügelchen. Es erscheint mir demnach verfrüht, die Kügelchen als Sporen anzusprechen.

Dennoch aber stimme ich mit Ernst darin überein, dass die von mir und von diesem Autor gefundene Reaction nicht zu übersehen ist, will aber zunächst, bis wir durch weiteres Studium derselben Genaueres über die entwickelungsgeschichtliche Bedeutung derselben erfahren, mich darauf beschränken, das morphologische Verhalten derselben zu studiren.

Die schwarzrothen Kügelchen werden besonders schön bei den sogenannten Diphtheritisbacillen des Menschen (wollen wir dieselben Löffler'sche Bacillen nennen) angetroffen. Nun hat aber der sogenannte Xerosisbacillus, über dessen Bedeutung bei dem Xerosisprocesse wohl die Acten noch nicht geschlossen sind, ganz auffallende Analogieen mit demselben, sowie mit einem in der normalen Conjunctiva gefundenen[1] Bacillus. Auch bei Trachom konnte ich in drei Fällen einen ganz ähnlichen, ebenfalls am besten auf Blutserum bei Körpertemperatur deutlich wachsenden Bacillus finden, welcher, auf Agar-Agar überimpft, dort punktförmige Colonieen und am Grunde der Condensationsflüssigkeit einen weisslichen Niederschlag bildet.

Derselbe ist nicht pathogen, während in zwei Fällen bei primärer Diphtheritis der Conjunctiva ein ähnlicher Bacillus auftrat, welcher aber mit dem Löffler'schen Bacillus identisch befunden wurde, indem derselbe, auf die Conjunctiva des Kaninchens übertragen, pseudomembranöse Entzündung und oft den Tod des Thieres, in die Blutbahn des Meerschweinchens gebracht, den Tod des Thieres verursachte. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle kurz zu bemerken, dass, entgegen der Auffassung von Penzold,[2] welcher ganz verschiedene Bacterien bei Diphtheritis gezüchtet hatte, es mir in 42 frischen Fällen jedesmal gelungen ist, aus der Tiefe der diphtheritisch entzündeten Schleimhaut (bald nach dem Tode) den Löffler'schen Bacillus mit allen seinen Eigenschaften zu züchten, dass also meine Erfahrungen, welche zum Theil kurz publicirt wurden,[3] vollkommen mit

[1] Fick, *Mikroorganismen im Conjunctivalsack.* 1887.
[2] *D. Archiv für klinische Medicin.* 1887. Bd. XLII. 1—3.
[3] *Société anatomique.* 29. Jänner 1886 und *Progrès médic.* 20. Febr. 1886.

jenen Löffler's übereinstimmen. Zweimal fand ich den Löffler'schen Bacillus bei nicht Diphtheritischen, einmal, ebenso wie später v. Hofmann,[1] bei Morbillen mit Larynxgeschwüren. Dieser Forscher hatte aber in der normalen Rachenschleimhaut einen auf Agar-Agar besser als der Löffler'sche Bacillus wachsenden, nicht pathogenen, sonst dem Diphtheriebacillus ganz ähnlichen Bacillus gefunden. Diese Bacterien, sowie die folgenden, im Verlaufe meiner Untersuchungen gefundenen, gehören wohl einer bestimmten Formgruppe an, welche grösstentheils am besten bei Körpertemperatur auf Blutserum wächst und auch Farbstoffen gegenüber und unter dem Mikroskop sich ähnlich verhält. Alle diese Bacterien sind ausserordentlich variabel in Form und Grösse und dies erklärt auch zum Theil, wie verschieden die Forscher z. B. den „Xerosisbacillus" beschrieben haben. Trotzdem ist nicht ausgeschlossen, dass verschiedene Beobachter verschiedene Bacillen vor Augen gehabt. Fick (a. a. O.) erklärt einen sporenbildenden ebenfalls „scheckigen" Bacillus der normalen Conjunctivalschleimhaut als dem sogenannten Xerosisbacillus ähnlich. Einen solchen sporenbildenden Bacillus habe ich in zwei Fällen bei Diphtheritis des Menschen gefunden.[2] Derselbe verursachte, in die Conjunctivalschleimhaut des Kaninchens geimpft, heftige Entzündung und Bildung von Pseudomembranen. (Figg. 19 und 19a).

In Gelatine wächst er sehr kümmerlich, bildet aber doch zunächst durch Methylenblau dunkelviolett gefärbte Anschwellungen und dann an Stelle derselben wahre grosse, nach der Koch-Bienstock'schen Methode färbbare Sporen. Nachdem es mir später nicht gelungen war, an dem sonst ganz ähnlichen Löffler'schen Bacillus Sporen zu erzeugen, bin ich geneigt, den sporenbildenden Bacillus von jenem Löffler's zu sondern.

Wie verhalten sich nun die kolbigen Enden der zu dieser Gruppe gehörigen Bacillen zu unserer Reaction? Ernst ist der Meinung, dass, während mittelst anderer Methoden die kolbigen Enden des Xerosisbacillus gefärbt werden, mittelst unserer Methode nur die in denselben enthaltenen Kügelchen dargestellt würden. Es wäre dies ein Verhalten, wie ich dasselbe für den Actinomycespilz beschrieben habe, dessen knopfförmige, nach Gram färbbare Enden von einer durch Safranin-Jodbehandlung darstellbaren Kappe eingehüllt sind, welch letztere den Enden das eigenthümlich kolbige Aussehen verleiht.[3] Leider aber konnte ich mich von der absoluten Giltigkeit dieser Angabe wenigstens bei der erwähnten Bacillengruppe nicht überzeugen, indem die kolbenförmig endenden Bacillen

---

[1] *Wiener medicinische Wochenschrift.* 1888. Bd. III. 4.

[2] *Société anatomique.* 29 janv. 1886.

[3] Untersuchungsmethoden. Virchow's *Archiv.* 1886. Bd. CV.

auch mittelst Methylenblau gefärbt kolbenförmig erscheinen können, während bei anderen Bacillen derselben Art, oft im selben Präparat, welche die Kügelchen beherbergen und nicht kolbenförmig enden, nach keinerlei Methode Kolben nachgewiesen werden konnten. Ein und derselbe Bacillus zeigt oft in einer Cultur Kolben, in einer anderen glatten Verlauf mit den terminalen, nicht proeminirenden Kügelchen. Namentlich in drei Fällen von Tonsillitis follicularis des Erwachsenen, in welchen ein dem Diphtheritisbacillus in allem äusserst ähnlicher pathogener Bacillus gezüchtet werden konnte, wurden neben einander kolbige und kleine violette Punkte enthaltende Bacillen angetroffen. Ein anderer, ähnlicher, bei Gangrän der Larynx- und Trachealschleimhaut nach Tuberculose gefundener, auch auf Gelatine wachsender Bacillus dieser Gruppe (Fig. 40) zeigt bei Methylenblaubehandlung kolbige, oft zu Scheiben zerfallene Enden und an der Spitze derselben oder excentrisch gelegen, an der Grenze der Kolben die dunklen Punkte. In anderen Fällen werden hauptsächlich die Kolben selbst dunkelviolett gefärbt. Obwohl also die Ansicht Ernst's über das Verhältniss der Kügelchen zu den Kolben keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen darf, kommt das von Ernst beobachtete Verhältniss unzweifelhaft auch vor, doch befanden sich die Kügelchen wenigstens in den von mir beobachteten Fällen in der Regel nicht in der Mitte der Kolben.

Die Kügelchen sind, wie ich dies schon in meiner Arbeit über Cholera erwähnt hatte, bei vielen Bacterienarten zu finden, doch immerhin giebt es gewisse Gruppen von Bacterien, bei welchen dieselben vorzugsweise angetroffen werden.

Hierher gehört zunächst die erwähnte Gruppe der Kolben und Scheiben bildenden Bacillen. Die schwarzroth gefärbten Gebilde stellen sich bei den Löffler'schen Bacillen in der in Figg. 12, 13, 14 und 15 dargestellten Weise dar. Ganz ähnlich verhalten sich die Punkte bei den, wahrscheinlich mit diesen identischen Bacillen, welche bei Tonsillitis follicularis des Erwachsenen gefunden wurden und nicht mit den Pseudodiphteriebacillen v. Hofmann's verwechselt werden konnten, nachdem dieselben pseudomembranöse Auflagerungen auf der Conjunctiva und den Tod der inficirten Meerschweinchen verursachen. Fig. 16 und in einem anderen Falle Fig. 16a zeigen diese Bacillen: a ist eine jüngere, b eine ältere Cultur; in letzterer finden sich langgestreckte Fäden und mehr kolbige Formen. Ganz ähnliche Bacillen, welche weniger sicher pathogen wirken, fanden sich in einem Falle hereditärer Syphilis am Rande eines perforirenden Gaumengeschwüres und im Inneren der Milz und der Lunge. In frischen Culturen auf Blutserum findet man die in Fig. 17 abgebildeten Formen. In älteren Culturen auf Agar-Agar finden sich auch Formen

wie in Fig. 17a. Eigenthümlicher Weise konnten die Bacillen dieser Gruppe zwar nicht immer anfangs und nicht leicht auf Agar-Agar übertragen werden, wenn dies aber gelang, waren dieselben hier resistenter als auf Blutserum und verloren auch ihre Pathogenität nicht. Wie wir gesehen haben, finden sich die Bacillen grösstentheils auf Schleimhäuten, aber manche derselben, vielleicht am seltensten der Löffler'sche Bacillus, finden sich auch in inneren Organen. Auch in anderer Beziehung interessant ist namentlich ein Befund bei Lepra. Hier wurde acht Stunden nach dem Tode ein, am besten bei Körpertemperatur auf Glycerin-Blutserum ziemlich schnell wachsender, ziemlich reichliche weissliche, erhabene Colonieen bildender Bacillus gefunden, welcher einestheils den von Bordoni-Uffreduzzi beschriebenen Leprabacillen in Cultur, andererseits den Bacillen der erwähnten Gruppe ähnelt. Zunächst besteht die Cultur aus sehr dünnen, 0·3 μ im Durchmesser haltenden, etwas gekrümmten, an den Enden wenig angeschwellten, von einer Contourlinie wie von einer Kapsel umgebenen Bacillen, neben welchen aber viel grössere unförmliche, grosse dunkelröthlich gefärbte Kolben tragende Bacillen, welche aber offenbar in die kleinen Bacillen übergehen, gefunden werden (Fig. 20). Die Bacillen werden nach Ehrlich nicht gefärbt und nur die grösseren Kolben widerstehen einigermassen dem Einfluss der entfärbenden Säure. Fig. 20a zeigt eine zweite Cultur der Stäbchen, welche dicker als in der ersten Cultur, mit deutlichen schwarzrothen, die Dicke der Bacillen nicht oder kaum überschreitenden Kügelchen versehen sind. Die Bacillen waren nicht pathogen.[1]

In einem Falle von genuiner lobärer croupöser Pneumonie wurden nebst einem lanzettförmigen Kapselcoccus und einem Streptococcus in überwiegender Menge auf Blutserum dem Löffler'schen Bacillus ganz ähnliche Bacillen aus der Lunge gewonnen. Die Bacillen waren für Meerschweinchen nicht tödtlich, verursachten aber Pseudomembranen auf der Conjunctiva des Kaninchens. Dieser Befund ist desto befremdender, als in 42 Fällen selbst bei wahrer Diphtheritis in den Lungen nur selten

---

[1] Es sei mir gestattet, an dieser Stelle, den Leprabacillus betreffend, zu betonen, dass trotz den entgegengesetzten Angaben derselbe durch rein wässerige Methylenblaulösung gefärbt werden konnte. Bedingung für das Gelingen der Färbung ist, dass derselbe möglichst frisch und aus dem Gewebe isolirt, durch intensive Behandlung gefärbt, zunächst mit Alkohol und Nelkenöl behandelt und dann erst aus dem Gewebe heraus geschüttelt werde. An solchen Präparaten, welche nicht eben dauerhaft sind, kann man erkennen, dass die Bacillen, wie ich dies seiner Zeit beschrieben habe, gewöhnlich an den Enden kolbenförmig geschwellt und hier intensiver gefärbt sind. (Comparaison entre les bacilles de la tuberculose et ceux de la lèpre. *Compt. rend.* 13 avril 1883. „Les extrémités du bacille de la lèpre montrent fréquemment des épaissisements arrondis, comme des spores)“.

der Diphtheritisbacillus gefunden wurde. In einem Falle fanden sich mehrere Colonieen dieses Bacillus zugleich mit virulenten Streptokokken in der Tiefe des Gewebes bei Stomatitis gangraenosa. Die Bacillen erregten Pseudomembranen und verursachen, unter die Haut eines Meerschweinchens verimpft, den Tod desselben. In einem Falle wahrer Diphtheritis wurden im phlegmonösen subcutanen Gewebe des Halses dem Löffler'schen Bacillus ähnliche, doch etwas grössere Stäbchen mit, namentlich an den Enden prominirenden schwarzrothen Kügelchen gefunden, während kleinere Kügelchen im Verlauf des Stäbchens eingebettet sind. Der Bacillus bildet endständige, grosse ovale Sporen, welche von einem röthlichen Hofe umgeben sind. Derselbe wächst auf Blutserum in Form kleiner graulicher, matter, dünner, rundlicher Rasen, unter welchen das Substrat allmählich einsinkt. Auf Gelatine wächst derselbe sehr langsam und verflüssigt dieselbe allmählich.

Indem ich mir vorbehalte, auf die angedeutete interessante Formengruppe weitläufiger zurückzukommen, sei mir noch gestattet, einige Bacterien kurz zu skizziren, welche, nicht zu dieser Gruppe gehörig, die Kügelchen erkennen lassen.

Zunächst konnte ich bei verschiedenen Kommabacillen und Spirillen die Gegenwart derselben constatiren. Besonders schön zeigt dieselben, wie erwähnt,[1] der Cholerabacillus (Fig. 26): *a* stellt die Bacillen in einer acht Tage alten, *b* in einer 14 Tage alten, langsam wachsenden Gelatinecultur dar; *c* stammt aus einer 14 Tage alten Agar-Agar-Cultur und *d* aus einer 1 Monat alten verflüssigenden Gelatinecultur. Auch der Finkler'sche und der Denecke und Miller'sche Bacillus zeigen manchmal die rothen Kügelchen. Sehr schön waren die Kügelchen bei einem, im Gehirne von an Rabies zu Grunde gegangenen Thieren, namentlich Meerschweinchen, öfters gefundenen Kommabacillus.[2] (Vielleicht handelt es sich um verschiedene Arten.) Fig. 27 stellt die Bacillen aus einer kleinen discoiden, leicht abhebbaren acht Tage alten Cultur dar. Die Kügelchen überschreiten die Dicke der Bacillen. Wenn zwei Bacillen in S-Form noch zusammenhängen, finden sich die zwei Kügelchen an der Theilungsstelle. Im Uebrigen sind dieselben in der Regel endständig. In anderen Fällen waren die bei Rabies gefundenen krummen Stäbchen dicker 0·6—0·8 μ und enthielten oft ganze Reihen kleiner violetter Kügelchen Fig. 3 und 4. Die in Fig. 23 abgebildeten Fäden entsprechen einer wahrscheinlich mit den erstbeschriebenen Bacillen (Fig. 27) identischen Cultur. Aehnlich verhalten sich die weniger gekrümmten, spitz endenden Bacillen in Fig. 28, ebenfalls aus dem Gehirn bei Rabies gewonnen. Fig. 29 reprä-

[1] Referat über Cholera, a. a. O.

[2] Virchow's *Archiv*. 1887. Bd. CX.

sentirt die im citirten Artikel über Hundswuth beschriebenen, im Fieberstadium im Blute der Kaninchen gefundenen Bacillen. Eine Cultur des Blutes bestand aus den in Fig. 29a abgebildeten krummen Stäbchen. Fig. 21 stellt die in Fällen von Cholera nostras gefundenen, im Bericht über Cholera beschriebenen Kommabacillen dar. Hier finden sich Entartungsformen und freie Kügelchen. Auch im Verlaufe der Scheinfäden erkennt man terminale Kügelchen. In frischer Gelatinecultur liegen manchmal Kügelchen an den Enden der Stäbchen. (Fig. 21a).

Fig. 25 stellt wohl, ebenso wie die vorige, zu der Proteusgruppe gehörige Bacterien dar. Dieselben wurden bei Meningitis tuberculosa im Exsudate gefunden und von dort gezüchtet. Dieselben scheinen nur mässig pathogen zu wirken. Ihr Verhalten zu Nährsubstanzen ist folgendes. Auf Agar-Agar bildet der Bacillus rundliche flach-erhabene, grosse, im Centrum etwas gelbliche und granulirte Colonieen. Auf Gelatine entsteht an der Oberfläche eine weisslich gelbe, feingezackte Colonie, während in der Tiefe längs des Impfstiches dichte strahlige Ausläufer bestehen, ähnlich jenen bei Mäusesepticämie, von welchen sich dieselben durch ihr allmähliches Kürzerwerden in der Tiefe unterscheiden. In einer 6 Tage alten Agar-Agar-Cultur haben sich neben zahlreichen rundlichen Gebilden mit ungleich grossen, unregelmässig geformten schwärzlichen Punkten im Centrum Fäden und dichte spindlige Gebilde entwickelt. In den cylindrischen Fäden sind die schwarzrothen Punkte ziemlich regelmässig im Verlauf derselben eingeschaltet, während an den geschwellten Fäden schwarzrothe Kügelchen von verschiedener Grösse endständig oder mehr excentrisch gelagert sind. Ausserdem finden sich hier in den Anschwellungen ungleich grosse ungefärbte Gebilde (vielleicht Lücken) und ähnliche, doch gleichmässiger geformte und regelmässig gelagerte (wahrscheinlich Sporen) im Verlaufe der Fäden.

Eine andere Gruppe von sehr dünnen Bacterien ist charakterisiert durch das Auftreten spitz auslaufender Enden in gewissen Stadien der Entwickelung. Hier findet man öfters die dunklen Kügelchen in der Mitte der Stäbchen. Fig. 28, welche schon erwähnt wurde, sowie Fig. 30 und Fig. 31 repräsentiren hierher gehörige Formen. Fig. 30 stammt aus einer aus der Achselhaaren gewonnenen Cultur. Dieselbe wächst auf Agar-Agar in Form kleiner gelber, sehr erhabener Colonieen in deren Umgebung das Substrat getrübt ist. Dieselben bestehen aus sehr dünnen, spitz endenden Bacillen, in deren Mitte ein oder zwei schwarzrothe Punkte sind. Aehnliche sehr pathogene Bacillen wurden bei Keratomalacie mit dem Ausgang in tödtliche Sepsis in den Organen in Reincultur gefunden.[1]

---

[1] Vortrag im *Orvos egylet.* 1887. 26. Febr.

Figg. 32 und 33 sind pathogene und saprogene, Gelatine nicht verflüssigende Bacillen aus den inneren Organen bei Septicämie gezüchtet. Theils im Inneren, theils an den Enden der Bacillen finden sich kleine rothschwarze Punkte. Fig. 34 stellt einen anaeroben, bei emphysematöser Gangrän gefundenen, die Gelatine in der Tiefe, namentlich im luftleeren Raume verflüssigenden pathogenen Bacillus mit Sporen und excentrisch gelegenen schwarzrothen Punkten dar. Neben demselben wurde ein kleinerer, an den Enden zugespitzter, auch bei Luftzutritt gedeihender, auf Gelatine den Anthraxculturen ähnlich wachsender Bacillus ebenfalls mit kleinen dunklen Punkten an den Enden gefunden (Fig. 35). Bei multipler Hautgangrän fand sich ein ähnlicher, doch pathogener Bacillus, welcher auf Mäuse übertragen gangränöse Geschwüre verursacht[1] (Fig. 36). Die Culturen derselben verhalten sich ähnlich wie jene des Staphylococcus aureus, sind aber durchscheinend.

Fig. 19a stellt Typhusbacillen in einer älteren Agar-Agar-Cultur dar. Die dunklen Punkte scheinen zum Theil den als Sporen bezeichneten Gebilden zu entsprechen.

Fig. 37 stellt die in zwei Fällen von Dysenterie in der Tiefe der Schlauchdrüsen des Dickdarmes in grosser Masse vorhandenen, auf künstlichen Nährböden sich dem Proteus vulgaris ähnlich verhaltenden Bacillen dar, welche besonders für Mäuse sehr pathogen sind.[2] In 1—2 Wochen alten Culturen auf Agar-Agar findet man neben den typischen kurzen Stäbchen längere Bacillen und Fäden mit endständigen oder in den Verlauf derselben eingeschalteten schwarzrothen Kügelchen (Fig. 37).

Fig. 38 zeigt das Verhalten dieser Gebilde zu wahren Sporen bei einem dem Heubacillus ähnlichen Stäbchen. In den Fäden finden sich die kleinen schwarzrothen Kügelchen namentlich an eingeschnürten Stellen, während die Sporen gewöhnlich etwas dickere Stellen in der Mitte der Glieder einnehmen. An einem Pole der freien Sporen findet sich oft noch das Kügelchen. Endlich sei noch eines Spirillums Erwähnung gethan, Fig. 39, welches auf Agar-Agar mit Glycerin und auf Blutserum kleine, oberflächliche rundliche, ganz flache und durchsichtige Colonieen bildet. An den Theilungsstellen und an den Enden finden sich hier sehr schön färbbare Kügelchen. Auf Blutserum hingegen bilden sich im Inneren der Spirillen kleine runde, nicht gefärbte Sporen. Dieselben sind nicht pathogen.

Wenn ich noch bemerke, dass die erwähnten Befunde in kurzer Zeit im Verlaufe der systematischen Bacterienuntersuchungen zufällig gewonnen wurden, und dass überall, wo ich mich mit irgend einem Bacillus genauer beschäftigte, auf einem oder dem anderen Nährboden nach einer gewissen

[1] *Orvos egylet.* 1887. 26. Febr.

[2] *Ebenda.*

Zeit, gewöhnlich bald nach der Beschickung die Kügelchen auftreten, wird meine seinerzeit ausgesprochene Vermuthung, dass die Kügelchen bei den meisten Bacterien vorkommen, zur Gewissheit. Auch bei runden Bacterienformen kommen diese Gebilde vor. Es erscheint mir nicht richtig, die in meiner erwähnten Arbeit über Hundswuth beschriebenen, im Ganzen röthlich färbbaren Kokken hierher zu zählen (Fig. 9). Auch die eigenthümlichen grossen Kokken, welche dort beschrieben sind, und deren einzelne Segmente röthlich oder selbst dunkelviolett gefärbt werden (Figg. 8 und 8a), scheinen nicht hierher zu gehören. Aber andere, namentlich grosse Kokkenformen zeigen runde, central oder mehr excentrisch gelegene Kügelchen. Zunächst konnte ich, gleichwie Ernst, dieselben bei Sarcina finden, noch will ich aber hinzufügen, dass dieselben gewöhnlich durch einen hellen Hof von dem blau gefärbten Antheile getrennt sind (Fig. 1). Diese Sarcine bildet auf Agar-Agar erhabene sphärische Plaques von weisslich gelber Farbe und wächst auch in der Tiefe des Nährsubstrates. Dieselbe wurde aus der Milz und aus der Niere eines unter septischen Erscheinungen zu Grunde gegangenen Kaninchens erhalten und ist pathogen.

In einem Falle von Dysenterie wurde aus den Mesenterialdrüsen ein Streptococcus, aus 0·8 μ im Durchmesser haltenden Kokken bestehend, isolirt, in deren Centrum die dunklen Kügelchen gefunden werden. Die Colonie auf Gelatine ist nach 6 Tagen crêmefarben, gross, flach, glänzend und bewirkt langsame Verflüssigung (Fig. 2). Bei Rabies wurden, wie erwähnt, sehr häufig Kokken aus dem Gehirn gezüchtet. Dieselben wachsen auf Agar-Agar langsam in Form mörtelartiger, trockener Belege und verflüssigen langsam die Gelatine. Sie bilden kurze Ketten schwarzrother Punkte in einer blauen Grundsubstanz (Figg. 3 und 4). Bei Oedema glottidis wurde aus der Tiefe des Gewebes ein kleiner 0·3 μ im Durchmesser haltender Streptococcus isolirt, welcher in die Conjunctiva des Kaninchens übergeimpft eitrige Entzündung hervorruft. Von hier verimpft, bildet derselbe auf Gelatine, Agar-Agar oder Blutserum in vier Tagen ziemlich grosse, weisse, erhabene glänzende, rundliche Colonieen. Im Verlaufe und am Ende der sehr dichten Ketten, welche den Eindruck von Bacillen machen, finden sich regelmässig 0·5 μ breite dunkelviolett gefärbte Kugeln (Fig. 5).

Bei Scarlatine werden bekanntlich in den inneren Organen oft Streptokokken gefunden. Ein derartiger pathogener Streptococcus (Fig. 6) erscheint wie in einer cylindrischen kaum gefärbten Hülle zu liegen. Die Glieder haben die charakteristische platte Form. In den Ketten stösst man nun häufig auf ungefärbte längsovale Gebilde und neben denselben oder auch allein finden sich kleine, schwarzrothe Kügelchen. Fig. 7

stellt einen grossen runden Luftpilz dar, in welchem ein oder mehrere röthliche Kügelchen angetroffen werden. In Fig. 10 sieht man die Kügelchen in sehr kurzen, zu Ketten angeordneten Bacterien aus der Luft, deren Cultur jenen des Anthraxbacillus ähnelt und welche die Kügelchen in regelmässiger Anordnung zeigen.

Wir können dem zufolge behaupten, dass diese eigenthümlichen Gebilde, welche wohl schon vielen Untersuchern aufgefallen sein mögen, welche aber durch, andere Methoden nicht oder in Gemeinschaft anderer störender Gebilde dargestellt werden können, bei allen Formen der Bacterien verbreitet sind. Dieselben müssen in Folge dessen als etwas in gewissen Stadien der Entwickelung Wesentliches aufgefasst werden. Gewöhnlich findet man sie, wie dies auch Ernst betont, dort, wo sich die Bacterien nicht in den für ihre Entwickelung günstigsten Nährboden befinden. In solchen Nährboden können sich zweifellos Sporen entwickeln, aber ebensowohl oder sogar noch sicherer Degenerationsformen.

Die Anordnung und die Beobachtung im lebenden Zustande machen es mir aber sehr wahrscheinlich, dass diese Gebilde keine Degenerationsformen sind, sondern dass dieselben zum Theilungsprocess und wahrscheinlich auch zur Sporenbildung in irgend welcher Beziehung stehen, leider konnte ich aber keine einzige unanfechtbare Thatsache finden, welche mich berechtigen würde, dieselben für eigentliche Sporen zu halten. Wenn wir dieselben für Sporen halten, kommen wir eben fast zu dem von Ernst gerügten Usus zurück, dunkler gefärbte Punkte in Bacterien als Sporen anzusprechen. Hiermit will ich nicht sagen, dass die beschriebenen Gebilde mit allen jenen Punkten identisch sind, welche früher als Sporen angesprochen wurden, aber wir haben ja gesehen und auch Ernst vermuthet, dass die beschriebenen Kügelchen bei den Bacterien äusserst verbreitet sind; wenn diese Kügelchen Sporen sind, werden eben die meisten Bacterien zu sporenbildenden und zwar viele in doppeltem Sinne, indem dieselben wahre, nicht färbbare Sporen und die nach unseren Methoden färbbare Gebilde enthalten. Wenn wir aber annehmen, dass z. B. die Cholerabacillen auf Gelatine, in welcher dieselben die Kügelchen oft in schönster Weise bilden, Sporen erzeugen, so fällt eben das wichtigste, das entwickelungsgeschichtliche Criterium des Begriffes der Spore, der scharf begrenzte Dauerzustand hinweg. Meiner Ansicht nach müssen viel gewichtigere und unumstössliche Argumente für die Dauerhaftigkeit der Gebilde, für die Entwickelung von Bacterien aus denselben erbracht werden, bevor wir diesen Gebilden eine andere als die von mir vermuthete Bedeutung vindiciren können.

Einstweilen können wir uns begnügen, einen morphologisch scharf begrenzten Formbestandtheil der meisten Bacterien gefunden zu haben,

dessen Bedeutung zu erkennen aber späteren Forschungen vorbehalten bleiben muss. Die von mir und von Ernst gefundenen Gebilde verhalten sich demnach kurz folgendermassen:

An den Enden und an den Theilungsstellen der meisten Bacillen finden sich in gewissen Nährsubstanzen und in einem mässig vorgeschrittenen Stadium der Entwickelung kleine, manchmal aber die Dicke der Bacillen überschreitende kugelige Gebilde. Dieselben können sich auch abschnüren oder auf andere Weise frei werden. Bei sporenbildenden Bacillen bilden sich die Sporen oft an Stellen, an welchen gewöhnlich die Kügelchen sitzen, doch konnten diese oft neben den Sporen und selbst an einem Pole der frei gewordenen Spore gefunden werden. In gewissen Bacillen bilden sich unregelmässig geformte und gelagerte, oft massige, die Reaction der Kügelchen zeigende Gebilde. Dieselben finden sich öfters bei sporenbildenden Bacillen auf Nährböden, auf welchen es nicht zu Sporenbildung kommt. Die kolbenförmigen Anschwellungen der Löffler'schen und ähnlicher Bacillen zeigen oft ebenfalls die Reaction, während in anderen Fällen Kügelchen in oder neben den Kolben auftreten. Auch gewisse Kokkenformen und Sarcine beherbergen öfters die Kügelchen.

Die Reaction dieser Kügelchen besteht darin, dass dieselben nach meinem Verfahren durch Löffler's Methylenblau schwarzroth gefärbt werden, während die übrigen Antheile der Bacterien blassblau erscheinen. Ernst färbt dieselben, indem er die Präparate erwärmt, ebenfalls mit Methylenblau und färbt dann mit Bismarckbraun nach. In der That erscheinen die Kügelchen auf letztere Art gefärbt deutlicher, während meine einfachere Methode manche Nuancen der Färbung besser wiedergiebt. So erscheinen nach dieser Methode gewisse Kokken und Bacillen im Ganzen röthlich gefärbt; eben so erkennt man die röthliche Färbung des Sporenhofes.

Die Kügelchen werden manchmal auch nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt und sind Säuren gegenüber resistenter, als andere Antheile der Bacterien, doch immer weniger resistent als Tuberkel- und Leprabacillen. Es ist darauf zu achten, dass, wenn man nach Bienstock Sporen färben will und mit alkalischem Methylenblau nachfärbt, die Kügelchen auch nachträglich durch Methylenblau röthlich gefärbt werden können, während die übrigen Antheile des Bacillus blau erscheinen. Hierdurch kann das Bild wahrer Sporen vorgetäuscht werden.

Die Kügelchen dürfen nicht mit den durch Methylenblau blau und auch durch andere Farbstoffe intensiver gefärbten Stellen, welche auch oft ziemlich scharf, gewöhnlich aber undeutlich begrenzt in vielen Bacterien angetroffen werden, verwechselt werden, diese Stellen entsprechen nur zum kleinen Theil den Kügelchen.

Die Umstände, unter welchen diese Kügelchen gefunden werden, sowohl als die directe Beobachtung machen es wahrscheinlich, dass dieselben zum Theilungsprocesse der Bacterien in Beziehung stehen. Ihr Verhalten zu den wahren Sporen lässt es andererseits wahrscheinlich erscheinen, dass derselben auch bei der Sporenbildung irgend eine Rolle zukommt; die bisherigen Versuche haben aber nicht nachweisen können, dass dieselben Sporen im strengen Sinne des Wortes sind.[1]

Erklärung der Abbildungen.

Verschiedene Bacterien mit concentrirtem Löffler'schen Blau gefärbt, etwa 1500 mal vergrössert.

(Tafel II.)

Fig. 1. Sarcina, weisslich-gelbe, erhabene, spärliche Plaques auf Agar-Agar bildend, und in der Tiefe des Substrates in Form weisslicher Punkte wachsend. Aus der Milz und der Niere eines Kaninchens, welches unter septischen Erscheinungen zu Grunde ging. Schwarz-röthliche Punkte von einem blassen Hofe umgeben in den blass-blau gefärbten Kokken.

Fig. 2. Grosse runde Kokken auf Agar-Agar, dünne weissliche Punkte bildend aus der Luft (?), Gruppen oder kurze Ketten bildend, 1 μ im Durchmesser haltend, schwarz-rothe Punkte im Centrum.

Fig. 3. Kurze steife Streptokokken aus dem Gehirn des Meerschweinchens bei Rabies. Bildet bei Körpertemperatur auf Agar-Agar langsam wachsende, unregelmässige, trockene, mörtelartige Belage. Durchmesser $0 \cdot 5 \mu$. Die dunklen Punkte sind in eine blass-blau gefärbte Grundsubstanz eingebettet. (Beschrieben in Virchow's *Archiv.* Bd. CX.)

Fig. 4. Dasselbe Bacterium auf Gelatine. Wächst hier sehr langsam und verflüssigend.

Fig. 5. Ein Streptococcus aus dem Gehirn von Kaninchen erhalten. An den Enden finden sich grössere dunkelroth gefärbte Kugeln.

Fig. 6. Streptococcus bei Scarlatina in den Organen gefunden. Agar-Agar-Cultur. Die Doppelglieder scheinen in einer cylindrischen Hülle zu liegen. An manchen Stellen der Kette finden sich schwarz-rothe kleine Punkte und oft neben denselben ovale ungefärbte Gebilde. (*Pester med. Presse.* 1887. Febr.).

Fig. 7. Sehr grosse Kokken, 2μ im Durchmesser haltend, in der Mitte derselben oder excentrisch 1 bis 2 schwarz-rothe Punkte. Luftpilz auf Gelatine.

---

[1] Etwa ein Monat nach der Einsendung dieser Arbeit erschien in dieser Zeitschrift ein Artikel Prof. Neisser's über die fraglichen Gebilde. Ich konnte deshalb auf die Ausführungen des sehr geschätzten Verfassers nicht eingehen, doch glaube ich, dass auch die für die Sporennatur der besprochenen Gebilde beigebrachten Belege Prof. Neisser's die Frage nicht endgiltig entschieden haben.

Fig. 8. Kokken, welche häufig aus der Gehirnsubstanz von an Rabies zu Grunde gegangenen Kaninchen erhalten werden. Bilden auf Agar-Agar glänzende weissliche Plaques, verflüssigen Gelatine langsam. In losen Gruppen. Durchmesser 0·8 bis 1 μ. Im Innern der Kokken finden sich Querstriche und darauf senkrecht stehende Linien, welche die Kokken in 2 bis 3 Segmente abtheilen. Einige dieser Segmente sind röthlich gefärbt, andere in Fig. 8 *a* bleiben ungefärbt. (Virchow's *Archiv.* Bd. CX.)

Fig. 9. Sehr häufig im Gehirn von an Rabies verendeten Thieren gefundene Kokken. Wachsen bei Körpertemperatur langsam in der Tiefe von Agar-Agar in Form weisslicher Punkte. Können später auf Gelatine übertragen werden, in welcher sie sehr langsam wachsen, indem sie die Gelatine langsam verflüssigen. Bilden in der Mitte dichte, an der Peripherie lose Gruppen und hier kurze Ketten. Durchmesser 0·5 bis 0·7 μ. Gewöhnlich werden die Kokken im Ganzen röthlich gefärbt. (Virchow's *Archiv.* Bd. CX.)

Fig. 10. Luftbacterien, auf Gelatineplatte gewachsen, verflüssigen dieselbe schnell, bilden am Grunde der Verflüssigung ein watteähnliches Präcipitat. 0·8 bis 1 μ Durchmesser, mit Vorliebe in Ketten. An den Enden der sehr kurzen Stäbchen finden sich kleine, röthlich-schwarze Punkte. Sporenbildung wurde bei denselben nicht beobachtet.

Fig. 11. Im Gehirn bei Rabies gefundene Bacillen mit theils roth-schwarz gefärbten, theils ungefärbten Kügelchen. Neben denselben finden sich ungleich grosse, unregelmässig geformte Gebilde. (Virchow's *Archiv.* Bd. CX.)

Fig. 12. Bei Diphtheritis des Menschen aus der Tiefe der Rachenschleimhaut auf Blutserum cultivirte Löffler'sche Bacillen. Frische Cultur, zwei Tage alt. Etwas gekrümmte, gewöhnlich an einem Ende kolbig verdickte Stäbchen von 0·3 bis 0·5 μ Durchmesser mit blässer oder dunkler röthlich gefärbten Kügelchen an den Enden oder in der Mitte.

Fig. 13. Aehnliche Cultur.

Fig. 14. Aeltere Cultur mit Entartungsformen (?). Die Kolben sind grösser und die dünnen Stellen sind scheibenförmig zerfallen.

Fig. 15. Noch ältere Cultur. Die Bacillen scheinen in eine Capsel eingeschlossen zu sein und sind in Scheiben zerfallen.

Fig. 16. Bacillen bei Tonsillitis follicularis des Erwachsenen, aus weisslichen Plaques an den Mandeln auf Blutserum in zwei Tagen gewachsen. Die Colonieen haben die Form jener des Löffler'schen Bacillus. *a* repräsentirt die Bacillen in zwei Tage alter Cultur. Die Bacillen ähneln jenen frischer Diphtheritisculturen (sind vielleicht etwas dicker). Nach weiteren zwei Tagen erscheinen neben den verlängerten Stäbchen kolbige Gebilde. In jenen finden sich an den Enden und oft in der Mitte die schwarz-rothen Kügelchen.

Fig. 16a. Frische Cultur aus einem anderen Falle von Torsillitis follicularis.

Fig. 17. Bei Lues congenita wurde sowohl aus dem Rande eines den harten Gaumen durchbohrenden Geschwüres, als auch aus den inneren Organen ein dem Löffler'schen Bacillus vollkommen gleicher Bacillus mit schwarz-rothen Kügelchen und dunklen Kolben herangezüchtet.

Fig. 18. Aus der Tiefe der Haut. Bei Diphtheritis vulvae entstanden auf Blutserum bei Körpertemperatur in drei Tagen kleine rundliche, glatte, weissliche Plaques, welche aus 0·3 μ dicken Bacillen bestehen, in deren Innerem dunkle Punkte liegen.

Fig. 19. Bei Diphtheritis gezüchtete, sporenbildende Bacillen. Auch an nicht sporentragenden Stäbchen finden sich an den Enden schwarz-rothe Punkte.

Fig. 19a. Typhusbacillen. Hier und da findet man in den Culturen auf Agar-Agar schwarz-rothe Punkte am Ende und in der Mitte der Stäbchen.

Fig. 20. Bacillen auf Blutserum mit Glycerin aus der Milz eines an Lepra verstorbenen Individuums gezüchtet. Bilden schon in 48 Stunden ziemlich erhabene, flache, an den Rändern treppenartig abfallende, gelbliche Colonieen, können leicht auf Agar-Agar übertragen werden. Die Bacillen sind nach Ehrlich nicht färbbar. 6 Tage alte Cultur. Die Bacillen scheinen von einer Kapsel umgeben zu sein, sind etwa 0·3 μ dick, an den Enden verdickt. Neben denselben finden sich ungemein verdickte, kolbenförmig endende, röthlich-schwarz färbbare Formen, welche in die dünnen Formen übergehen.

Fig. 20a. Cultur des Bacillus auf Agar-Agar. Auch hier bildet derselbe schwarz-rothe Punkte.

Fig. 21. Entartungsformen aus einer Cultur aus reiswasserähnlichen Entleerungen bei Cholera nostras; sowohl frei als auch an den Scheinfäden finden sich einige schwarz-rothe Punkte an den Theilungsstellen. (Ref. üb. Chol., VI. hyg. Congress 1887.)

Fig. 21a. Frische Cultur dieser Bacillen. Bildet auf Gelatine schnell verflüssigende, nach einigen Tagen grünlich werdende Culturen. Auf der Platte erkennt man an der Cultur selbst strahlige Zeichnung. Die Bacillen sind kommaförmig, 0·8 μ dick, hier und da mit dunklen Kügelchen.

Fig. 22. Aus einer Cultur auf Agar-Agar bei Körpertemperatur aus der Gehirnsubstanz bei Rabies gewonnen. 4 Tage alte Cultur. Die Colonieen bilden weissliche, erhabene, glänzende Platten. Im Innern oder an der Grenze kolbiger Anschwellungen der 0·6 μ breiten Bacillen finden sich die dunklen Kügelchen. Ausserdem finden sich kürzere Formen.

Fig. 23. Alte Culturen derselben Art (?). Fäden und spitz endende Bacillen mit Kügelchen.

Fig. 24. Verunreinigung (?). Sporenbildende Colonie auf Agar-Agar. Ausser den schwarzen Punkten, welche oft die Grösse der Sporen erreichen, finden sich endständige wahre Sporen von röthlichem Hofe umgeben. An den freien Sporen findet man öfter noch einen bläulichen Hof.

Fig. 25. Eigenthümliche, weisslich-gelbe, flache, erhabene, etwas granulirte Colonie, aus dem Exsudate bei Meningitis tuberculosa gewonnen. Neben rundlichen, schlecht umschriebenen bläulichen Gebilden von 0·6 bis 0·8 μ Durchmesser finden sich eigenthümlich geschwellte Fäden, in welchen neben ungefärbten Stellen unregelmässig gelagerte schwarz-rothe Kugeln sitzen. Andere dünnere cylindrische Fäden enthalten kleine Kügelchen in ziemlich regelmässigen Abständen.

Fig. 26. *a* 8 Tage alte Choleracultur in Gelatine; am Grunde eines rosenkranzförmigen Canales findet sich ein weisslicher Niederschlag. Längliche Kommaformen und Fäden. In denselben, aber auch frei, finden sich die schwarz-rothen Kugeln. *b* Verflüssigende Gelatinecultur nach 12 Tagen. *c* Agar-Agar-Cultur. *d* Aeltere Gelatinecultur. (Referat über Cholera, VI. hyg. Congress.)

Fig. 27. Spirillencultur, bei Rabies aus dem Gehirn gezüchtet. Bildet auf Agar-Agar kleine grauliche, durchscheinende, leicht abhebbare Scheiben. Aehnlich auf Gelatine, welche nicht verflüssigt wird. Am Ende und an den Theilungsstellen der Bacterien finden sich häufig die Kügelchen. (Virchow's *Archiv*. Bd. CX.)

Fig. 28. Aehnliche Cultur, in welcher die Bacillen aber noch deutlicher spitz enden als in der früher erwähnten. Ausserdem finden sich verschwommene, rundliche, blassblaue Gebilde mit röthlichem Centrum.

Fig. 29. Bacillen aus dem Blute der mit fixem Virus geimpften und fiebernden Kaninchen. Die gekrümmten sehr beweglichen Bacillen zeigen an den Enden und oft in der Mitte die schwarz-rothen Punkte. Die Cultur derselben entspricht der Fig. 11 und der Fig. 29a.

Fig. 29a. Weissliche, erhabene, glänzende Plaques auf Agar-Agar bildend.

Fig. 30. Cultur aus den Achselhaaren gewonnen. Sehr dünne, spitz endende Stäbchen mit schwarz-rothen Punkten.

Fig. 31. Mit undeutlicher Spitze endende sehr virulente Bacillen, aus den Organen eines Kindes gezüchtet, welches in Folge von Keratomalacie und Sepsis starb. (*Orvos egylet.* Febr. 1877.)

Fig. 32. Saprogener Bacillus aus den Organen bei Sepsis nach Scarlatina. In der Mitte der kurzen Stäbchen von $0 \cdot 8\,\mu$ Dicke finden sich die dunklen Punkte.

Fig. 33. Grosser saprogener Bacillus, allein in allen Organen bei Pneumonie nach Gangrän einer rechtsseitigen Inquinaldrüse gefunden. Wächst auf Agar-Agar als erhabener, weisslicher, opalescirender Belag, verflüssigt Gelatine nicht.

Fig. 34. Bei emphysematöser Gangrän gefundene anaërobe Bacillen, welche Gelatine verflüssigen. In manchen Bacillen finden sich dunkelrothe Punkte.

Fig. 35. Bei demselben gefundene, spitz zulaufende Bacillen mit sehr kleinen dunkelrothen Punkten an den Enden.

Fig. 36. Bei multipler Hautgangrän gefundener pathogener Bacillus (beschrieben in *Orvos egylet.* Febr. 1887). An den Enden kleine schwarz-rothe Punkte.

Fig. 37. Bei einem Falle von Dysenterie fanden sich in allen Organen pathogene, saprogene, dem Proteus vulgaris ähnlich wachsende Bacillen (beschrieben in derselben Versammlung), welche manchmal Fäden bilden. An den Enden und im Verlaufe derselben finden sich schwarz-rothe Punkte.

Fig. 38. Bei Tetanus fanden sich neben den mehrfach beschriebenen Bacillen solche, welche sich dem Bacillus subtilis ähnlich verhalten. Dieselben bilden Sporen und Fäden von $1\,\mu$ Dicke. Man sieht hier gut, dass die schwarz-rothen Gebilde in naher Beziehung zum Theilungsprocess stehen und in der Nähe der Sporen gelegen auch an den freigewordenen Sporen zu erkennen sind. *b* Eine ältere Cultur desselben Bacillus.

Fig. 39. Spirillum, an welchem die Bildung der schwarz-rothen Kugeln schön zu sehen ist. Dieses Spirillum stammt aus der Luft und bildet auf Blutserum oder Agar-Agar mit Glycerin kleine rundliche, ganz flache und durchsichtige Colonieen. Auf Serum bilden sich im Innern der Spirillen kleine runde Sporen.

Fig. 40. Den Löffler'schen ähnliche Bacillen, bei Gangrän der Larynxschleimhaut in Folge von Tuberkulose gefunden. Dieselben sind aber saprogen und wachsen gut auf Gelatine in Form gelblicher, kleiner, gelappter, nicht verflüssigender Colonieen. *a* mit Methylenblau, *b* mit Methylviolett gefärbt.

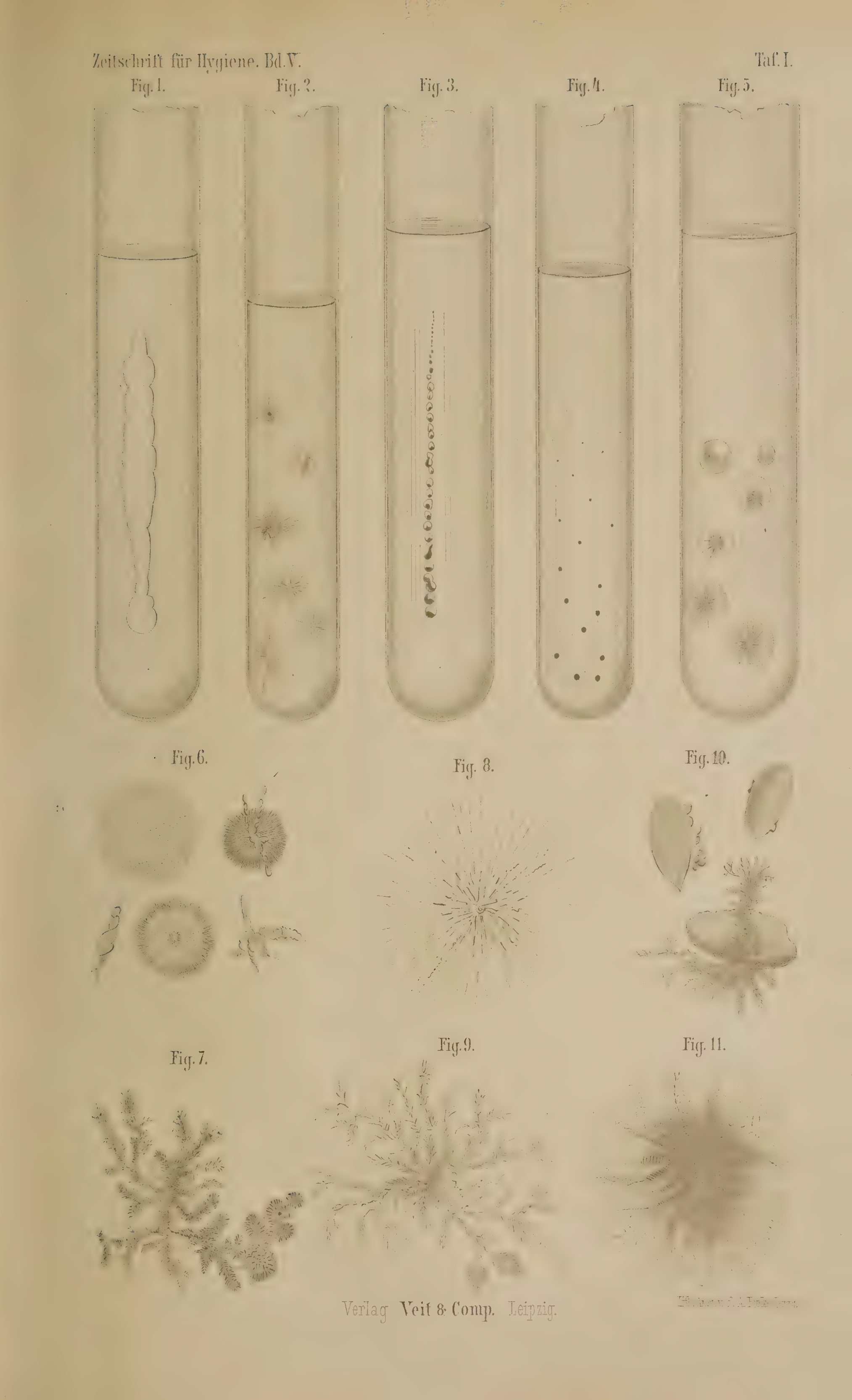

Zeitschrift für Hygiene. Bd.V.
Taf. I.
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 8.
Fig. 10.
Fig. 7.
Fig. 9.
Fig. 11.
Verlag Veit & Comp. Leipzig.



Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 8a. Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11.

Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16. Fig. 16a.

Fig. 17. Fig. 17a. Fig. 18. Fig. 19. Fig. 19a.

Fig. 20. Fig. 20a. Fig. 21. Fig. 21a. Fig. 22.

Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26.

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 29a. Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32.

Fig. 33. Fig. 34. Fig. 35. Fig. 36. Fig. 37. Fig. 38.

Fig. 39. Fig. 40.

Verlag Veit & Comp. Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.


London School of Hygiene & Tropical Medicine
LIBRARY
13 MAY.

[Aus dem hygienischen Institut zu Berlin.]

Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers.

Von

Dr. Georg Cornet,
prakt. Arzt in Berlin und Reichenhall.

Die vorliegende Arbeit, die sich das Ziel gesetzt hatte, den Tuberkelbacillus ausserhalb des thierischen und menschlichen Organismus nachzuweisen, und deren Untersuchungen sich daher nothwendig in zahlreichen Krankenhäusern, öffentlichen Anstalten und Privatwohnungen bewegten, wäre nicht möglich gewesen, wenn ich nicht fast überall die grösste Bereitwilligkeit und freundlichstes Entgegenkommen gefunden hätte. Es drängt mich daher, allen denen, die mich unterstützt haben, auch an dieser Stelle öffentlich meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Insbesondere danke ich Hrn. Professor R. Koch, der meinen Arbeiten stets das wohlwollendste Interesse entgegengebracht und mit Rath und That sie gefördert hat, sodann allen jenen Herren, die, sei es als dirigirende Aerzte von Krankenhäusern, Irren- oder Strafanstalten durch Ueberlassung der betr. Räumlichkeiten zur Untersuchung, oder als praktische Aerzte durch Ueberweisung tuberkulöser Privatpatienten, die Erreichung meines Zieles ermöglicht haben, den hochverehrtesten Herren: Dr. Asch, San.-Rath Dr. Baer, Dr. Cohn, Dr. Danziger, Prof. Dr. B. Fränkel, Prof. Dr. Fräntzel, Prof. Dr. Fürbringer, San.-Rath Dr. P. Guttmann, Dr. Jastrowitz, Dr. Kastan, Strafanstalts-Direct. Krohne, Dr. Langenbuch, Doc. Dr. Lassar, Dr. Lazarus, Prof. Dr. Litten, Dr. Lublinski, Dr. Moses, Director Dr. Moeli, Dr. Manasse, Stabsarzt Dr. Ott, Dr. Paasch, Dr. Peikert, Dr. Pulvermacher, Geh. Rath Dr. Sander,

Direct. d. Berl. Strassenreinig. Schlosky, Geh. Rath Prof. Dr. Senator, San.-Rath Dr. Solger, Stabsarzt Dr. Statz, Dr. Richter, Geh. Rath Prof. Dr. Virchow, Strafanstalts-Director Geh. Rath Dr. Wirth, ihnen Allen meinen angebrachten Dank.

Berlin-Reichenhall, im Mai 1888.

Die Ueberzeugung, dass der von Koch entdeckte Tuberkelbacillus die einzige Ursache der Tuberkulose und der mit ihr identischen Krankheiten, Skrophulose u. s. w. ist, sowie dass diese Krankheiten nie und unter keinen Verhältnissen ohne jenen Bacillus entstehen oder vorkommen können, hat sich heutzutage in der gesammten wissenschaftlichen, medicinischen Welt Bahn gebrochen und ist ein Gemeingut aller Aerzte geworden.

Wenn auch die sich vielfach daranknüpfende Hoffnung, es werde nun alsbald ein Mittel gefunden, diese verheerendste Volksseuche nach irgend einer Officinal-Formel auszurotten, sich leider bis jetzt nicht bestätigt hat und vielleicht auch in der nächsten Zeit nicht bestätigen wird, so hat uns doch die Erkenntniss der Ursache dieser Krankheit ihrer erfolgreichen Bekämpfung, wenn auch in anderem Sinne, als dem eben angedeuteten, um ein gutes Stück näher gebracht.

Zahlreiche Forscher einten sich in der Bemühung, die Lebens- und Entwickelungsverhältnisse dieses Bacillus in- und ausserhalb des Thierkörpers zu studiren, ihn auf seinen verschiedenen Wegen zu verfolgen, die Orte zu finden, wo er vorkommt und seine Opfer befällt, nach Mitteln zu suchen, die Gefahren seines Angriffes zu beschränken oder zu vermeiden, Mittel, ihn in seinem Zerstörungswerke zu hemmen und unschädlich zu machen.

Manche wissenswerthe und interessante Thatsache ward als Frucht dieser Arbeiten eruirt, ohne dass es jedoch bis heute gelungen wäre, das Vorkommen des Tuberkelbacillus ausserhalb des thierischen und menschlichen Organismus, frei in der Luft oder in deren Niederschlage, dem Staube, in überzeugender Weise nachzuweisen.

Vier hierauf bezügliche Arbeiten will ich hier kurz besprechen.

C. Th. Williams[1] hat im Brompton-Hospital eine Untersuchung in der Weise angestellt, dass er in dem Ventilationsschacht, in welchen die Röhren der grösstentheils mit Phthisikern belegten Krankenzimmer mündeten, mit Glycerin bestrichene Glasplatten aufhing, so dass die durchziehende Luft darüberstreichen musste.

---

[1] *The Lancet.* 1883. Juli 28. p. 135—136.

Nach 5 Tagen nahm er die Platten heraus, wusch sie mit Wasser ab u. s. w., liess dann einen Theil verdunsten und prüfte den Rückstand auf Bacillen, die er, wie er angiebt, in ziemlicher Menge vorfand.

Dann wiederholte er das gleiche Verfahren im Kamine eines Krankenzimmers, das zuerst gereinigt, dessen Wände neu getüncht, und mit Nichtphtisikern belegt war. Hier waren keine Bacillen vorhanden.

In einem dritten Zimmer, in dem Phthisiker, die schon sehr lange krank waren, lagen, wurde die Luft in ähnlicher Weise gleichfalls untersucht und die Platten nach 14 Tagen entnommen. Dort zeigten sich wieder einige Bacillen.

Abgesehen davon, dass dieser Befund bisher von keiner Seite eine Bestätigung fand, dass eine Verwechselung mit den von Celli und Guarnieri[1] beschriebenen, den Tuberkelbacillen ähnlichen Krystallformen von Palmitin- und Stearinsäure, welche in Sputum und käsigen Herden gefunden werden und sich auch nach der Weigert'schen Methode färben, nicht ausgeschlossen ist, sowie dass eine vorherige Verunreinigung der in Betracht kommenden Objecte, wie es scheint, in keiner Weise vorgesehen wurde, so ist durch diese Arbeit der Hauptfrage, ob lebensfähige Tuberkelbacillen in der Luft vorkommen, gar nicht näher getreten.

Es wurden nun zunächst von zwei Italienern diesbezügliche Untersuchungen gemacht. Celli und Guarnieri[2] liessen in einem mit Phthisikern belegten Saale während der Nacht, nachdem man jede Ventilation unterbrochen hatte, mittelst einer Gasflamme Luft durch einen mit keimfreiem Blutserum ausgekleideten Doppeltrichter ansaugen, an dessen Wand sich die in der Luft enthaltenen Keime ablagern sollten. Der Apparat wurde in verschiedener Zimmerhöhe, nahe am Fussboden, in mittlerer Höhe und in der Nähe der Decke aufgestellt. Dieser Versuch wurde 12 mal wiederholt.

Der kleine innere Trichter wurde nach Beendigung des Versuches herausgenommen, mit sterilisirter Watte verschlossen und unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln in einen auf 35 bis 40^0 gehaltenen Brütofen gebracht.

Sowohl die unmittelbar hernach angestellte, als die später öfters wiederholte mikroskopische Untersuchung ergab wohl eine Anzahl Mikrokokken und Bacillen, aber keine Tuberkelbacillen. Auch Culturversuche liessen keine Tuberkelbacillen zur Entwickelung kommen. Es wurden ferner

---

[1] A. Celli e Guarnieri, Sopra talune forme cristalline che potrebbero simulare il bacillo del tuberculo. *Atti della R. accad. dei Lincei della classe di scienze fisiche etc.* 17. Juni 1883. Bd. XV.

[2] *Archivio per le Scienze Mediche.* Vol. VII. Nr. 16. — *Dall' Istituto Anatomo-Patologico di Roma.*

noch vier Kaninchen in die vordere Augenkammer mit dem fraglichen Blutserum geimpft, ohne dass bei irgend einem sich später tuberkulöse Veränderungen gezeigt hätten.

Auch diese Versuche von Celli und Guarnieri sind für die vorliegende Frage nicht einwandfrei. Vor allem ist es unverständlich, warum diese Forscher gerade die Nacht zu ihren Versuchen gewählt haben, eine Zeit, in der Alles ruhig ist, in der keine Staubentwickelung stattfindet — die Luft daher am denkbar reinsten ist. — Um ja jede Bewegung der Luft möglichst zu eliminiren, unterbrachen sie sogar die Ventilation. Dass sie dabei keine Tuberkelbacillen finden konnten, war eigentlich von vorneherein zu erwarten, wenn man berücksichtigt, dass die Tuberkelbacillen corpusculäre Elemente sind, schwerer als Luft, selbst schwerer als Wasser und Eiter[1], dass sie sonach das Bestreben haben, wenn sie nicht durch andere Kräfte emporgehalten werden, sich als Staub niederzulassen. Die anderen Bacterien, welche sich auf dem Trichter abgelagert hatten, können wohl aus der ruhigen Luft stammen, aber ebensowohl von der anfänglichen Bewegung noch, als der Apparat aufgestellt wurde, herrühren.

Gehen wir nun zur dritten Arbeit über, die sich das gleiche Ziel gesetzt hatte.

v. Wehde[2] stellte in unreinlichen Zimmern poliklinischer Kranker handgrosse, flache, mit Glycerin gefüllte Schalen zum Fixiren des in der Zimmerluft schwebenden atmosphärischen Staubes auf. Die Schalen blieben 24, 36 und 48 Stunden mit der Luft in Berührung. Das Glycerin war in einer Droguenhandlung neu eingekauft. Eine Schale stand 48 Stunden lang in einem Zuchthaussaale mit 7 tuberkulösen Kranken.

Bei einem poliklinisch behandelten Phthisiker ward ein Essteller in der Nähe des Bettes aufgestellt; es lagerte sich dicker Staub auf dem Teller ab, der mit destillirtem Wasser abgespült wurde; auch das Glycerin in den Schalen war getrübt.

Dieses Glycerin, resp. destillirte Wasser wurde Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt.

Im Ganzen wurden 15 Thiere injicirt, von denen 4 nach der Impfung an anderen Processen zu Grunde gingen.

---

[1] Deutschmann, Gräfe's *Archiv*. Bd. XXV. 4. — *Centralblatt für medicin. Wissenschaft.* 1881. Bd. XIX. — Sormani, Digestione artificiale, Riscaldamento e collura del Bacillo Tubercolare. *Estratto dagli Annali universali di Medicina.* 1884. Vol. CCLXIX.

[2] Ludwig v. Wehde, Ueber die Infectiosität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden. *Dissertation.* München 1884. Separatabdruck aus dem ärztlichen Intelligenzblatt.

Die übrigen 11 Thiere wurden nach 27 bis 31 Tagen getödtet und erwiesen sich als nicht tuberkulös, nur eine Ratte hatte einige stecknadelkopfgrosse Knötchen, die aber bei mikroskopischer Untersuchung keine Tuberkelbacillen erkennen liessen. Ferner hatte ein Meerschweinchen im subperitonealen Gewebe einen erbsengrossen, derben Knoten mit käsigem Eiterherd im Centrum und einen ähnlichen Herd am Leberrande.

Wären diese Versuche Wehde's wirklich positiv ausgefallen, so hätten sie gleichwohl die Infectiosität der Luft und des Staubes keineswegs beweisen können, denn nirgends ist erwähnt, dass die benützten Schalen, Teller, Gefässe, Spritzen, sowie das verwendete Glycerin zuerst sterilisirt worden sei, ein Postulat, das wir an jeden derartigen Versuch, wenn er irgend berücksichtigt werden soll, stellen müssen. Aber auch der negative Ausfall ist, abgesehen davon, dass die Versuchsreihe eine viel zu kleine ist, um eine solche Frage zu beantworten, nicht frei von Einwänden. Denn zuerst wäre doch nachzuweisen, dass reines Glycerin auf getrocknete Tuberkelbacillen bei 24- bis 48 stündiger Einwirkung ohne schädigenden Einfluss ist, genügt doch schon ein 10- bis 15 procent. Zusatz von Glycerin zu Blutserum, einem sonst für Tuberkelbacillen sehr günstigen Nährboden um die Entwickelung derselben zu hemmen.

Ferner ist nicht einzusehen, warum zum Theil Thiere verwendet wurden, die erfahrungsgemäss für Tuberkulose weniger empfänglich sind, wie z. B. Ratten.[1]

Ausserdem ist aber auch die Zeit, in der die Thiere getödtet wurden, 27 bis 31 Tage, eine zu kurze, wenn wir bedenken, dass wir es hier möglicherweise nur mit ganz vereinzelten Bacillen oder Bacillenhaufen zu thun haben, nicht mit so reichlichen Massen, wie wir sie gewöhnlich injiciren.

Wehde's Arbeit trug also gleichfalls nicht zur Klärung der Verhältnisse bei.

Auch Baumgarten[2] beschäftigte sich mit dieser Frage. Er brachte auf den Rost eines unbenützten, mit gutem Zuge versehenen Ofens Wattepfröpfe in grösserer Zahl und begoss, resp. belegte die Dielen des Raumes, in welchem der Ofen stand, mit an hochvirulenten Tuberkelbacillen überreichen Flüssigkeiten, resp. Gewebsmassen. Die tuberkelbacillenhaltigen Massen mussten nun eintrocknen und beim Begehen des Bodens und beim Ausfegen verstäubt werden. Nach mehrwöchentlicher bis mehrmonatlicher Lagerung wurden die Wattepfröpfe, die mittlerweile durch anhaftenden

---

[1] Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. II. S. 66.

[2] *Lehrbuch der pathol. Mykologie.* 1888. Abth. 1. S. 617.

Russ ganz schwarz geworden waren, Kaninchen ins Unterhautgewebe eingeführt, und die Wunde jedesmal vernäht.

Derartige Versuche wurden über mehrere Jahre hin fortgesetzt. Mit Ausnahme eines einzigen, nicht beweiskräftigen Falles (das Thier war höchst wahrscheinlich einer spontanen Fütterungstuberkulose erlegen) hat sich bei keinem der zahlreichen Versuchsthiere auch nur die Spur eines tuberkulösen Processes weder an der Impfstelle, noch in entfernteren Organen gezeigt.

Schon durch die ganze Versuchsanordnung Baumgarten's ist den vom Boden sich loslösenden Tuberkelbacillen schwer gemacht, die Wattepfröpfe nur überhaupt zu finden, wenn sie nicht gleich in vielen tausend Exemplaren in der Luft herumschwirrten und auf die Jagd nach den im Ofen versteckten Pfröpfen ausgingen, eine Vorstellung, die vielleicht ein strenger Anhänger der Ubiquität haben könnte, aber sicher nicht Baumgarten, der „dieser quasi als selbstverständlich allgemein acceptirten Vorstellung, dass die Tuberkelbacillen in bewohnten Gegenden weit und breit im Luftkreis im infectionstüchtigen Zustand vertheilt sein müssten", stets in ebenso berechtigter, als energischer Weise entgegengetreten ist.

Zudem waren aber auch hier Thiere (Kaninchen) zur Verimpfung genommen, die, wie jedem Experimentator bekannt ist, nicht absolut regelmässig auf eine Infection reagiren. Auch ist nicht erwähnt, wie oft das Begiessen des Bodens und das Belegen mit tuberkulösen Massen während dieser auf mehrere Jahre ausgedehnten Versuche stattgefunden hat, was doch mit Rücksicht auf die beschränkte Lebensdauer der Tuberkelbacillen wissenswerth wäre.

Die bisher angestellten Versuche, den Tuberkelbacillus nachzuweisen, vermochten also in keiner Weise das Dunkel, welches über der angeregten Frage herrschte, zu lichten. So natürlich es an sich auch ist, den Tuberkelbacillus da vorauszusetzen, wo Phthisiker sich aufhalten und expectoriren, so hat doch der Mangel eines stricten Beweises für sein Vorkommen daselbst denen, die mit dem Umschwunge der Verhältnisse und der Anschauungen noch nicht ganz sich hatten versöhnen können, welche in überkritischem Zweifel der Infectionsfähigkeit gegenüber noch einen praktisch wenigstens indifferenten Standpunkt einnahmen — so hat dieser Mangel ihnen ein scheinbares Recht gegeben, immer und immer wieder in ihren Schriften die Infectionsfähigkeit in Zweifel zu ziehen und auf diese Lücke in unserer Beweisführung hinzudeuten.

Nicht mit Unrecht hat Flügge[1] die negativen Resultate der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Methoden zugeschrieben, während Bol-

[1] *Die Mikroorganismen.* 1886. S. 218.

linger[1] sogar „besondere und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten“ bei diesem Nachweis vermuthete. Die Wichtigkeit dieser Frage wurde also immerhin von allen Forschern einmüthig anerkannt.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Versuchen, virulentes tuberkulöses Virus ausserhalb des thierischen Körpers, in Wohnungen u. s. w. nachzuweisen, über.

In erster Linie trat an mich die Frage heran, wo ich die Infectionsstoffe zu suchen habe. Bedenken wir, dass die weitaus verbreitetste Form der Tuberkulose die Lungenschwindsucht ist, dass die Lungen jenes Organ sind, welches die vorgeschrittensten Veränderungen zeigt, so müssen wir — abgesehen von vielen anderen Gründen, die ich an geeigneter Stelle auseinandersetzen werde — an eine directe Infection dieses Organes denken. Da nun die Communication desselben mit der Aussenwelt nur durch die eingeathmete Luft vermittelt wird, so ist nothwendig, diese als die Trägerin des Virus zu beschuldigen. Am einfachsten erschiene es somit, die Luft direct durch diese oder jene der dafür angegebenen Methoden zu untersuchen, drängte sich nicht unwillkürlich das Bedenken vor, ob in der relativ geringen Menge Luft (etwa 1000 Liter, während der Mensch bei ruhiger Athmung schon in einem Tage das zwölffache inspirirt) die wir zur Untersuchung bringen können, sich gerade — ich möchte sagen zufälligerweise — Tuberkelbacillen finden, selbst wenn sie in nächster Nähe eines Phthisikers entnommen ist. Muss nicht vielmehr gerade der Umstand, dass manche Menschen trotz steten Verkehrs mit Phthisikern der Infection entgehen können und wirklich entgehen, uns darauf führen, dass die Luft doch wohl kaum in jenem hohen Maasse in allen ihren Theilen von Tuberkelbacillen durchsetzt sein kann, wie man es sich vielfach vorgestellt hat und wie es in der unerwiesenen und unhaltbaren Hypothese von der Ubiquität der Tuberkelbacillen Ausdruck fand.

Wenn also die Luft selbst, so unfehlbar sie auch die Trägerin und die Vermittlerin des infectiösen Materiales ist, als ein für die Untersuchung weniger geeignetes Object in den Hintergrund trat, so erschien es am zweckmässigsten, das für uns Wesentliche in derselben, die corpusculären Elemente, den Staub, aus möglichst grossen Quantitäten der Luft in natürlicher Weise absetzen zu lassen.

Zum Beweise dafür, dass die in der Luft befindlichen Tuberkelbacillen, von deren Gewichtsverhältnissen ihrer Kleinheit wegen vielfach ganz falsche Vorstellungen verbreitet sind, sich früher oder später, wenn die Luft einigermassen ruhig wird, wie es ja Nachts stets und auch bei Tage öfters der Fall ist, wirklich alle, einem physikalischen Gesetze folgend,

---

[1] *Zur Aetiologie der Tuberkulose.* 1883.

nach der Tiefe senken und auf dem Boden, an den Wänden, deren Unebenheiten förmliche Fangnetze für sie bilden, sowie an den sonstigen im Raume befindlichen Gegenständen niedersetzen und, falls nicht erneute mächtige Luftströmungen ihre Vis inertiae überwinden, sitzen bleiben, geht aus dem schon vorher citirten Beispiele hervor, dass sie sogar in dem viel schwereren Wasser und Eiter sich insgesammt nach einiger Zeit zu Boden setzen und die darüberstehende Flüssigkeit vollkommen frei von Bacillen, denen ja eine Eigenbewegung fehlt, ist.

Der Niederschlag der Luft versprach also für unsere Aufgabe, die ja lediglich eine qualitative, nicht eine quantitative Frage beantworten soll, günstigere Resultate als die Untersuchung der Luft selbst.

Die über eine längere Zeit ausgedehnte Aufstellung sterilisirter Gefässe von grossem Flächeninhalte in Zimmern von Phthisikern und die nachfolgende Untersuchung des darin aufgefangenen Staubes wäre vielleicht am nächstliegenden gewesen, doch machte sich, so sichere Resultate diese Methode, wie wir an dem weiter unten mitgetheilten Falle[1] ersehen, auch liefert, doch der damit verbundenen Umständlichkeit wegen eine Vereinfachung wünschenswerth, soferne darunter die Exactheit nicht litt. Daher zog ich vor, Flächen des zu untersuchenden Raumes zu benützen, auf denen sich der in der Luft suspendirte Staub in natürlicher Weise frei abgelagert hat, bei denen aber andererseits, wie ich ausdrücklich hervorhebe, eine directe Verunreinigung durch tuberkulösen Auswurf, sei es durch Anspucken oder Anhusten oder durch mit Sputum beschmutzte Finger, Tücher, Gefässe oder sonstige Gegenstände fast undenkbar war. Mit Vorliebe wählte ich die hinter dem Kopfe des Patienten befindliche Wand, sowie die mittleren Querleisten am Kopfende des Bettgestelles, besonders da, wo dieses an die Wand anstiess und also Monate, vielleicht Jahre lang nicht berührt worden war, ferner hochhängende Bilder und Uhrgehäuse u. s. w. Die Patienten wussten in keinem Falle zuerst, wo, wann und wie ich eine Untersuchung machen werde, so dass ich überall den natürlichsten Zustand der Dinge antraf. Sollte aber wirklich in dem einen oder anderen Falle eine zufällige Berührung der zu untersuchenden Gegenstände stattgefunden haben, so würde eine solche Fehlerquelle schon bei der grossen Anzahl meiner Beobachtungen keinen merklichen Einfluss ausüben können. Diejenige Partie der Wand beispielsweise, die dem Gesichte des Patienten bei Seitenlage zunächst lag, liess ich stets unberücksichtigt, weil hier durch Anhusten eine directe Uebertragung von Sputum leicht möglich gewesen wäre; dasselbe gilt von der dem Mund etwa gegenüberliegenden Wand am Fussende des Bettes; ebensowenig durfte ich

[1] 1. Krankenhaus Nr. 7.

natürlich aus dem gleichen Grunde den etwa angespuckten Boden oder die Wand in der Nähe eines Spucknapfes zu meiner Staubentnahme heranziehen, da es ja nicht galt, die Infectiosität des Sputums, sondern der Luft und des frei aus derselben abgelagerten Staubes zu erweisen.

Anfangs entnahm ich den Staub mittelst eines vorher geglühten Platinspatels, brachte denselben in eine sterilisirte Glasdoppelschale, zerzupfte etwa zwei erbsengrosse Partieen mit geglühten Nadeln und suchte ihn in 15 ccm keimfreier Bouillon möglichst gleichmässig zu vertheilen, worauf ich die trübe, schwarzgraue Waschflüssigkeit mittelst sterilisirter Koch'scher Spritze (Glasspritze mit Gummiballon) drei Meerschweinchen (jedem 5 ^{grm}) in die Bauchhöhle injicirte.

Da sich der Staub, wie der erste Versuch ergeben hatte, nur schwer in der Bouillon vertheilen lässt, und bei seiner Neigung, zu verfilzen, sich auch die Injectionscanüle leicht verstopfte, so führte ich bei den nächsten neun Thieren unter den entsprechenden antiseptischen Cautelen die Laparotomie aus, brachte den Staub mittelst einer kleinen geglühten Platinschaufel direct in die Bauchhöhle, worauf die Bauchwunde vernäht und ein Collodiumwatteverband angelegt wurde.

Die Umständlichkeit des Verfahrens, verbunden mit dem minder zuverlässigen Schutze vor Verunreinigung, sowie auch die Rücksicht auf die Thiere, liess mich jedoch bald diese Methode verlassen und ich versuchte zunächst bei den folgenden acht Thieren den Staub in sterilisirtem 5 proc. Kleister zu vertheilen und mit Benutzung einer weiteren sehr dicken Canüle zu injiciren.

Die durch den Kleister erforderliche weite Canüle hatte aber den Nachtheil, nur zu leicht innere Verletzungen zu verursachen.

Schliesslich gelang es mir mittelst zweier geglühter Nadeln und eines eigens zu diesem Zwecke construirten rollenförmigen, vorher geglühten Platininstrumentes (siehe Abbildung auf S. 200) den in eine sterilisirte Doppelschale gebrachten Staub in 15 ^{ccm} keimfreier Bouillon hinlänglich gleichmässig zu vertheilen, worauf die Waschflüssigkeit sammt dem darin suspendirten Staub mittelst einer Canüle — etwas weiter als der ursprünglich gewählten — und der Koch'schen Spritze, beide natürlich in Hitze vorher sterilisirt, sich ohne jede Schwierigkeit nach entsprechender Desinfection der Bauchdecke in die Bauchhöhle injiciren liess. Vor der Einfüllung der einzelnen Spritze ward die Flüssigkeit möglichst umgerührt. Mit Rücksicht auf die immerhin dicke Canüle wurde vorher eine Seidenligatur um die Einstichstelle gelegt, die sofort nach der Injection zusammengezogen und geknüpft wurde, worauf noch etwas Watte und Collodium darauf kam. Ich glaube mich damit in der denkbar möglichen Weise vor jeder unbeabsichtigten Infection an der Einstichstelle sicher gestellt zu haben.

Später, als ich auch die Wände in meine Untersuchungen einbezog, traf ich nur noch die eine Modification, dass ich, statt den Staub mit dem Spatel zu entnehmen, die betreffende Wand, meist 1 bis 2 ^{qm}, oder die Bettleiste mit einem etwa haselnussgrossen feinporigen, in Wasser vorher ausgekochten und im Dampfapparat sterilisirten feuchten Augenschwamme,[1] in vorher geglühter Pincette eingeklemmt, abrieb, eine Methode, die noch den Vortheil bot, dass sich der Staub sehr leicht und gleichmässig in der Bouillon vertheilen lässt.



natürl. Grösse

Um einen ungefähren Einblick zu gewinnen, wie viel Keime ich zur Untersuchung gebracht habe, resp. welche Luftquantität beiläufig auf 1 ^{qm} Wand, wie ich sie gewöhnlich abrieb, ihre Keime abgelagert hat, verweise ich auf v. Esmarch's[2] Beobachtung, der den Durchschnittswerth sämmtlicher in verschiedenen Zimmern einer Wohnung auf 25 ^{qcm} Wandfläche gefundenen Keime auf 51 berechnet.

Darunter waren, wenn wir die Pilzsporen, die für die vorliegende Untersuchung gleichgültig sind, ausscheiden, 36 Bacterienkeime — also auf dem Quadratmeter 14400.

Erinnern wir uns nun, dass Petri[3] in 107 Liter Luft an einem Arbeitsplatz des hygienischen Institutes 82 Bacterienkeime, beziehungsweise Colonieen, in der Nähe der Saaldecke in 110 Liter nur 4, und in der Nähe des Fussbodens 7 fand, was also durchschnittlich auf 1 ^{cbm} Luft in diesem Lokale 281 Bacterienkeime geben würde, so habe ich durch das Abreiben von 1 ^{qm} Wand mindestens den Bacterienniederschlag von 51 ^{cbm} Luft untersucht. (Sehr oft habe ich übrigens sogar $1^1/_2$, 2 ^{qm} und noch grössere Flächen abgerieben.) Diese Zahl ist aber um das Vielfache zu tief gegriffen und höchstens als unterste Grenze anzusehen, wenn wir berücksichtigen, dass ja alle jene Bacterienkeime, die sich im Laufe der Wochen und Monate dort abgelagert haben

[1] Zu jeder Untersuchung wurde natürlich ein neuer Schwamm verwendet.

[2] E. v. Esmarch, Der Keimgehalt der Wände und ihre Desinfection. *Diese Zeitschrift.* Bd. II. S. 506.

[3] R. J. Petri, Eine neue Methode, Bacterien und Pilzsporen in der Luft nachzuweisen und zu zählen. *Diese Zeitschrift.* Bd. III.

und in Folge ihrer geringeren Lebensdauer, Lebensfähigkeit und verminderten Resistenz gegen die Austrocknung längst zu Grunde gegangen sind, sich der v. Esmarch'schen Berechnung und Beobachtung entzogen. Dagegen kommt nicht in Betracht, dass einzelne Bacterien bei dem Abreiben zurückgeblieben sein können.

Nehmen wir (nach Vierordt) an, dass der Mensch durchschnittlich bei ruhiger Athmung 500 ^{ccm} Luft pro Athemzug inspirirt, also bei 16 Athemzügen in der Minute 8 Liter und in der Stunde 480 bis 500 Liter, so braucht er immerhin, um die 51,000 Liter einzuathmen, dic ich als unterste Grenze der einzelnen Untersuchung von mir anzunehmen berechtigt bin, 102 Stunden oder 4 Tage.

Dadurch aber gewinnt es an Berechtigung, auf Grund dieser Untersuchung, bei der so bedeutende Quantitäten Luft in Berechnung kommen, auch einige allgemeinere Schlüsse zu ziehen, wie sich andererseits ergiebt, dass wohl nicht durch irgend eine andere Methode so grosse Luftquantitäten hätten untersucht werden können.

Eine Verimpfung auf Thiere war absolut nothwendig, da die Tuberkelbacillen selbst in inficirten Räumen kaum in so grosser Anzahl zu erwarten waren, dass sie bei der mikroskopischen Untersuchung, der wir ja nur einen fast unberechenbar kleinen Theil des vorhandenen Staubes unterwerfen können, der Beobachtung nicht entgehen würden. Zudem war auch die Möglichkeit vorhanden, dass der Staub zwar keine Tuberkelbacillen enthalte, aber gleichwohl durch darin vorhandene Tuberkelsporen, die wir bis jetzt mikroskopisch noch nicht nachzuweisen und zu diagnosticiren vermögen, infectiös wirke. Ich erinnere nur an die bekannte Beobachtung, dass in dem Eiter eines cariösen, tuberkulösen Wirbels keine Tuberkelbacillen sich nachweisen liessen, gleichwohl die eminent infectiöse Eigenschaft des Eiters durch Verimpfung auf Thiere sich offenbarte, die dadurch tuberkulös wurden.

Thatsächlich habe ich auch im späteren Verlauf meiner Untersuchungen von drei Staubsorten, die, auf Thiere verimpft, bei diesen Tuberkulose hervorgerufen hatten, im Ganzen hundert Deckglaspräparate, theils nach Biedert's[1] Verfahren (geringen Zusatz von Natronlauge) gemacht und nach der Ziehl'schen Methode gefärbt, ohne in einem derselben einen Tuberkelbacillus zu finden. Entweder habe ich also keinen Bacillus aus der im Verhältnisse immerhin grossen Menge Staubes herausgefischt, trotzdem sie vorhanden waren, oder es waren nur Tuberkelsporen vorhanden.

---

[1] Ein Verfahren, den Nachweis vereinzelter Tuberkelbacillen zu sichern u. s. w. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1886. Nr. 42/43.

Mit dem Staube aber Culturen auf todtem Nährboden, z. B. auf Blutserum zu versuchen, in der Erwartung, dass sich darin vorhandene Tuberkelbacillen entwickeln und vermehren sollten, verbot sich durch den Umstand, dass erfahrungsgemäss die Tuberkelbacillen auch auf dem günstigsten Nährboden, falls gleichzeitig irgend andere Bacterien oder Mikroorganismen vorhanden sind — und wo wären die im Staube und in der Luft nicht vorhanden — ihres enorm langsamen Wachsthumes wegen niemals zur Entwickelung gelangen können, sondern von diesen stets überwuchert und gleichsam erstickt werden.

Uebrigens waren Thierversuche, abgesehen von dem eben erwähnten Grunde, ganz besonders, wie ich schon früher andeutete, deshalb unabweisbar nothwendig, weil dann erst, wenn der Staub, auf Thiere verimpft, Tuberkulose erzeugte, die Virulenz des betreffenden Staubes und in weiterem Sinne der Luft nachgewiesen war, und das ist doch der Hauptpunkt, um den sich die ganze Frage dreht und der sich unterm Mikroskop nie entscheiden lässt.

Was den Ort der Verimpfung anlangt, so schien mir, im Gegensatz zu der von Celli und Guarnieri benutzten vorderen Augenkammer des Kaninchens, die Bauchhöhle weit geeigneter zu sein, weil sie viel grössere Quantitäten des Impfmaterials aufzunehmen im Stande ist und weil eine Unterleibstuberkulose, wie ich weiter unten ausführen werde, ein so charakteristisches Bild versprach, dass jede Fehlerquelle auszuschliessen war.

Die Entscheidung, ob man bei diesem Versuche leicht oder schwer der Tuberkulose zugängliche Thiere zu wählen habe, musste mit Rücksicht darauf, dass letztere auf die Verimpfung unsicherer und unzuverlässiger reagiren, in ersterem Sinne ausfallen, um so mehr, als das einzige Bedenken, welches sich etwa gegen leicht inficirbare Thiere geltend machen liesse — dass sie nämlich an spontaner Tuberkulose erkrankt sein könnten und damit eine etwaige Verwechselung mit dieser die Exactheit der Resultate gefährde — sowohl durch die Leichtigkeit, mit der die Spontantuberkulose ausgeschaltet werden kann, als durch die Sicherheit, mit der eine gleichwohl vorkommende spontane Tuberkulose, welche erfahrungsgemäss fast stets von den Lungen ausgeht, von einer durch Injection tuberkulöser Massen in die Bauchhöhle hervorgerufenen sich bis zu einem gewissen Zeitpunkt unterscheiden lässt, sich von selbst hebt. Die Spontantuberkulose ist zu vermeiden, indem man nur frisch angekaufte Thiere zum Versuche verwendet. Koch hat seinerzeit[1] unter den vielen Hunderten von Meerschweinchen und Kaninchen, deren er zu seinen Arbeiten über Tuberkulose und Milzbrand etc. benöthigte, unter den frisch angekauften

[1] A. a. O. S. 42.

Thieren nie eines tuberkulös gefunden, während wir neuerdings unter der grossen Anzahl Thiere, die wir in den letzten zwei Jahren im hygienischen Institut verbrauchten — darunter ich allein nahezu tausend — nur dreimal unter frischen Thieren eine auswärts acquirirte spontane Tuberkulose, stets von der Lunge ausgehend, constatiren konnten. Da ich also nur frisch angekaufte Thiere verwendete, ist diese Fehlerquelle von vornherein fast vollständig eliminirt.

Eine im Stall acquirirte Tuberkulose, die auch wieder erfahrungsgemäss fast ausnahmslos von der Lunge ausgeht, lässt sich von einer durch intraperitoneale Infection erzeugten Tuberkulose nach 40—50 Tagen noch mit absoluter Sicherheit unterscheiden. Bei ersterer sind die Lungen der Hauptsitz der Veränderung, sie zeigen einen oder ein paar grosse, käsige, manchmal in Cavernenbildung begriffene Herde (wohl die primären Ablagerungsstellen des inhalirten Virus), ausserdem kommen ab und zu noch eine Anzahl kleiner secundärer Knötchen vor, die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrössert, verkäst und nach dieser Zeit meist schon central erweicht, hingegen sind die Unterleibsorgane noch vollkommen normal, höchstens zeigen sich ein paar kleine Knötchen in der vielleicht etwas vergrösserten Milz, das Netz jedoch und das Peritoneum ist jedenfalls vollkommen frei von Tuberkeln.

Ganz anders ist das Bild bei intraperitonealer Infection. Hier finden wir vor Allem mehrere bis erbsen- und bohnengrosse, verkäste oder erweichte Knötchen im grossen Netz, das bei reichlicher Einführung von Infectionsmaterial sogar eine dicke, wurstförmige Beschaffenheit angenommen hat, jedoch die einzelnen Knoten noch deutlich erkennen lässt. Die Milz ist mehr oder minder — oft bis in's 6- bis 8fache — vergrössert, mit graugelben Knötchen oder mit weissgrauen necrotischen Herden durchsetzt. Die Leber, gleichfalls vergrössert, dunkelroth-braun oder graubraungelb, zeigt eine Anzahl kleiner gelber Herdchen. Am Leberhilus findet sich eine vergrösserte, meist verkäste oder erweichte Drüse, am Peritoneum vereinzelte miliare oder erbsengrosse verkäste Knötchen; hingegen sind die Lungen in dieser Zeit (40 bis 50 Tage nach der Infection) noch vollkommen frei oder sie haben nur vereinzelte ganz kleine graue Knötchen. Die Bronchialdrüsen sind normal oder unwesentlich vergrössert und erst in beginnender Verkäsung.

Der Unterschied zwischen beiden Befunden ist so unverkennbar und so zuverlässig, dass sich aus dem pathologisch anatomischen Zustande der Organe stets die Art der Infection erkennen lässt, eine Thatsache, auf die übrigens schon Koch aufmerksam gemacht hat. Wartet man mit der Tödtung der Thiere länger, etwa 60 bis 90 Tage, so verwischt sich, wenigstens in manchen Fällen, diese Differenz allmählich, indem dann

alle Organe auf's hochgradigste tuberkulös verändert sind. Um daher bei meinen Versuchen möglichst reine und unzweideutige Bilder zu erhalten, wurden die inficirten Thiere sämmtlich, soweit sie nicht am Peritonitis, malignem Oedem oder anderen durch die Injection hervorgerufenen Krankheiten gestorben waren, zwischen dem 38. bis 50. oder 60. Tage getödtet.

Da wir durch das Studium der Wundinfectionskrankheiten wissen, dass die Luft resp. der Staub auch zahlreiche andere, dem thierischen Organismus, insonderheit dem Peritoneum verderbliche Mikroorganismen enthält, so war zu erwarten, dass durch diese manche der geimpften Thiere einem schnellen Tode anheimfielen, ohne für die vorliegende Frage ein Resultat geliefert zu haben. Es stellte sich daher als nothwendig heraus, mit jeder Staubsorte gleich mehrere, etwa 2 bis 4 Thiere, zu impfen, um so wenigstens das Eine oder das Andere verwerthen zu können.

Zeigte das getödtete Thier nun irgend welche der Tuberkulose verdächtige oder selbst makroskopisch unzweifelhaft als Tuberkulose imponirende Veränderungen, so wurde gleichwohl, um eine etwaige Verwechselung mit pseudotuberkulösen Veränderungen, wie sie von einzelnen Autoren[1] beschrieben wurde, zu vermeiden, die Identität mit echter Tuberkulose durch den Nachweis der Tuberkelbacillen, sei es in den Knötchen oder sonst im Gewebe festgestellt, der auch in jedem Falle, einige Male erst nach längerem Suchen gelang. Manchmal wurde auch die Infectiosität der pathologischen Veränderung durch Weiterimpfung auf andere Thiere constatirt.

Fasse ich also die von mir geübte Methode zusammen, so sind wir berechtigt, den auf die Wand, die Bettleisten u. s. w. niedergefallenen Staub als einen Niederschlag der Luft zu bezeichnen, zumal wir nur Objecte auswählten, bei denen eine directe oder indirecte Infection ausser durch den aus der Luft dorthin abgelagerten Staub fast undenkbar war. Eine unbeabsichtigte Infection durch die benutzten Instrumente wurde, abgesehen von den sonstigen antiseptischen Cautelen, durch sorgfältige Sterilisation derselben, durch Glühen u. s. w. mit Sicherheit vermieden; — eine

---

[1] Malassez et Vignal, Tuberculose zoogloeique ou espèce de tuberculose sans bacilles. *Archive de physiol. norm. etc.* 1883. Bd. VIII und *Centralblatt für die med. Wisssenschaft.* 1884. Nr. 9. S. 134. — C. J. Eberth, Zwei Mykosen des Meerschweinchens. *Fortschritte der Medicin.* 1885. S. 132. — Derselbe, Der Bacillus der Pseudotuberkulose des Kaninchens. *Ebenda.* S. 719 u. Virchow's *Archiv.* 1882. Bd. CII. S. 488. — *Deutsche medicinische Zeitschrift.* 1888. Nr. 32. S. 395. — Charrin und Royer, *Pariser Akademie der Wissenschaft.* Sitzung v. 12. März 1888. — Siehe auch M. Sternberg, Inject. of finely powdered inorganic material into the abdominal cavity of rabbitsdoes not induce Tuberculosis etc. *Amer. journ. of the med sciences.* 1885. Januar. (Baumgarten's *Jahresbericht.*)

Verwechselung mit spontaner Tuberkulose durch Verwendung nur frisch angekaufter Thiere, durch frühzeitige Tödtung derselben, sowie durch Berücksichtigung des anatomischen Befundes — eine Verwechselung endlich mit pseudotuberkuloser Knötchenbildung durch den Nachweis der Tuberkelbacillen absolut ausgeschlossen.

13./XII. 1886. Als eine Art Vorversuch entnahm ich eine bohnengrosse Portion Staub in einem Krankensaale, sterilisirte ihn und brachte ihn drei Meerschweinchen durch eine Laparotomiewunde in die Bauchhöhle, die darauf in der früher angegebenen Weise geschlossen wurde. Die Wunde heilte alsbald, und als die Thiere nach 45 Tagen getödtet wurden, waren alle Organe normal; nur das Netz und das Peritoneum zeigte einige, von dem Staube herrührende schwarze Stellen, nirgends jedoch eine Spur von Tuberkulose.

Am 13./XII. wurde eine bohnengrosse Partie des gleichen Staubes sterilisirt, dann mit einer kleinen Messerspitze auf einer Glasplatte angetrockneten und wieder abgeschabten tuberkelbacillenreichen Sputums versetzt und in gleicher Weise, wie oben, drei Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht.

Thier A starb am dritten Tage nach der Infection an einer Peritonitis (also hatte wohl das Sputum auch noch andere Bacterien enthalten).

Thier B ging am 36. Tage nach der Infection zu Grunde. Die Wunde war zum Theil verheilt, zum Theil in ein tuberkulöses Geschwür verwandelt. Ausserdem erwies der Obductionsbefund ausgedehnte Knötchenbildung im Netz und am Peritoneum, ferner vorgeschrittene Tuberkulose der Milz und Leber. Die Bronchialdrüsen waren normal, die Lunge zeigte fünf kleine Knötchen.

Thier C wurde am 42. Tage getödtet. Auch hier war die Laparotomiewunde nicht vollständig geheilt, der Befund in den Unterleibsorganen wie bei B. Die Lunge zeigte einige wenige, kaum sichtbare graue Knötchen.

1. Krankenhaus.

1. 10./XII. 1886. In einem nur mit Phthisikern belegten Saale wurde von einem seit $^3/_4$ Jahren von den nämlichen Kranken benutzten Bette und zwar von der hinteren, der Wand zugekehrten und vom Fussboden etwa $1^1/_2$ Fuss entfernten eisernen Querstange des Bettgestelles Staub mit einem sterilisirten Spatel in eine sterilisirte gläserne Doppelschale gebracht und wenige Stunden nachher mit 5 ^{ccm} keimfreier Bouillon innig vermischt und mittelst gleichfalls sterilisirter Koch'scher stempelloser Spritze einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt, nachdem

zuerst die Haare abgeschnitten, die betreffende Stelle rasirt und mit Sublimatlösung 1 pro Mille desinficirt war. Von dem gleichen Staube wurde etwa eine erbsengrosse Quantität ceteris paribus am nächsten Tage in die Bauchhöhle zweier weiterer Meerschweinchen eingespritzt.

Die drei Thiere wurden nach 47 Tagen getödtet.

Thier A. Das Netz war wurstförmig zusammengerollt und stellte einen dicken, aus lauter kleinen und erbsengrossen, grösstentheils verkästen und zum Theile auch schon erweichten Knoten bestehenden Strang dar. Die Milz bedeutend vergrössert, dunkelrothblau gefärbt und mit zahlreichen, weissgelben, nekrotischen Herden durchsetzt. Die Leber vergrössert, grau-braungelb, von höckeriger, körniger Beschaffenheit, mit kleinen und grösseren gelben Herdchen durchsetzt. Die Retroperitonealdrüsen etwas vergrössert.

Das Peritoneum und das Mesenterium frei von Tuberkeln, die Lungen und die Bronchial- sowie die Halsdrüsen normal.

Thier B. Obductionsbefund ebenso wie bei A, nur war die Tuberkulose der Milz und Leber noch nicht soweit vorgeschritten. Auch das Netz hatte sich noch nicht strangförmig geballt und zusammengerollt, sondern waren noch 15 einzelne erbsengrosse verkäste und eine grosse Anzahl kleinerer Knötchen deutlich zu unterscheiden.

Es erscheint wohl gerechtfertigt, sowohl die einzelnen Knoten im grossen Netze, das, wie es scheint, die in der Bauchhöhle befindlichen Fremdkörper mit Vorliebe aufnimmt, als auch die bei späteren Obductionen öfters vorgefundenen einzelnen Knoten am Peritoneum, den Samenbläschen, am Uterus u. s. w. als direct von einzelnen eingeführten Tuberkelbacillen resp. Bacillenhaufen entstanden zu betrachten, während die anderen Veränderungen an Milz, Leber u. s. w. secundärer Natur sind. Wir haben so gewissermassen einen Maassstab dafür, wie reich der eingeführte Staub an virulenten Tuberkelbacillen oder Sporen war.

Ich habe die obigen Obductionsprotokolle etwas ausführlich gegeben, weil sie gewissermassen das Prototyp aller nachfolgenden sind, soweit Tuberkulose eingetreten war. Eine etwaige Verwechselung mit nicht tuberkulöser Knötchenbildung schliesst sich, abgesehen von den hier vorliegenden lediglich für Tuberkulose charakteristischen Veränderungen, dadurch absolut aus, dass, wie ich nochmals betone, bei jedem Thiere, das ich hier und im Nachfolgenden als tuberkulös bezeichne, auch der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Knötchen oder sonst im Gewebe gelungen ist.

Thier C. Befund fast ebenso wie bei B.

2. 19./XII. Aus dem nebenanstossenden Saale wurde am 13./XII. 1886 von der hinteren Leiste eines Bettes, in dem ein Phthisiker seit

März des gleichen Jahres lag, Staub entnommen und drei Thieren durch eine Laparotomiewunde je eine erbsengrosse Portion in die Bauchhöhle mittelst Pincette eingeführt.

23./XII. Thier B todt. Subcutanes Oedem besonders an der Bauchdecke und den Extremitäten.

24./XII. Thier A todt. Subcutanes Oedem besonders an der Bauchdecke, und Peritonitis.

Thier C wurde am 44. Tage nach der Injection getödtet. Im grossen Netze 6 erbsengrosse verkäste Knoten und eine Anzahl kleinerer, etwa linsengrosser Knötchen am Peritoneum und an der Bauchdecke. Milz und Leber hochgradig tuberkulös. In der Lunge 6 kleine graue Knötchen. Bronchialdrüsen normal.

Dass hier die Infection vom Peritoneum und nicht etwa von der Lunge aus stattgefunden hat, steht natürlich ausser allem Zweifel, wenn man die grossen Veränderungen, welche in den Unterleibsorganen, insbesondere im Netze eingetreten sind, berücksichtigt, während letzteres bei Inhalationstuberkulose auch im vorgeschrittenen Stadium gar keine oder jedenfalls nur relativ geringfügige Veränderungen zeigt. Ausserdem sind hier die Knötchen in der Lunge sehr klein, was gleichfalls auf eine noch nicht alte Infection deutet, während die Bronchialdrüsen, die bei Inhalationstuberkulose fast stets bohnengross und verkäst sind, hier mikroskopisch noch gar keine Veränderungen erkennen lassen.

3. 19./XII. Am gleichen Datum den Staub eines Bettgestells (hintere an die Mauer anstossende Querleiste) entnommen, in dem ein Phthisiker $^1/_4$ Jahr lag. Drei Thieren durch eine Laparotomiewunde in die Bauchhöhle eine erbsengrosse Portion eingeführt.

Am 20./XII. starb Thier A. Die Wunde in der Haut zeigte keine entzündliche Reaction, in der Bauchhöhle fanden sich etwa 4 ^{ccm} blutig-seröser Flüssigkeit. Ein Theil des Dünndarmes ist schmutzigrothbraun verfärbt und mit der Umgebung durch frische leicht zerreissbare Adhäsionen verklebt. Auf dem Peritoneum und im Omentum zahlreiche Staubpartikeln, in der Brusthöhle geringe Quantität blutig-seröser Flüssigkeit. Auf dem Sternum ödematös-sulzige Masse.

20./XII. Thier B todt. Befund wie bei A.

23./XII. Thier C todt. Befund wie bei A.

4. Am 19./XII. von einem Bettgestelle (hinterer Querleiste), in dem der betreffende Phthisiker seit $^1/_2$ Jahre lag, Staub entnommen und drei Thieren mittelst einer Laparotomiewunde eine je erbsengrosse Portion in die Bauchhöhle eingeführt.

20./XII. Thier A todt. Peritonitis.

Thiere B und C nach 40 Tagen getödtet.

Thier B Tuberkulose des Netzes, der Milz und Leber. Lunge und Bronchialdrüsen frei.

Thier C. Der nämliche Befund wie bei B.

5. 24./III. 1887. In einem Saale, in welchem die am schwersten Kranken, fast moribunden Phthisiker zusammengelegt sind, Staub von einem vom nächsten Bette etwa 3 m abstehenden Spinde entnommen.

Vier Thiere inficirt.

26./III. Thier B todt. Geringes Oedem der Bauchdecken. Im Peritonalsacke eine mässige Menge sero-fibrinöser Flüssigkeit; zahlreiche, leicht zerreissbare Pseudoligamente.

28./III. Thier C todt. In der Unterleibshöhle eine schmutzig-sulzige Flüssigkeit und zahlreiche fibrinöse Adhäsionen.

29./III. Thier D todt. Obductionsbefund ebenso wie bei C.

Thier A am 42. Tage getödtet. Staub am Peritoneum und im Netze. Sonst normaler Befund.

6., 7. und 8. 14./XII. 1886. In einem mit Phthisikern belegten Saale drei sterilisirte Glasschalen (Durchmesser von 8 cm) aufgestellt und zwar Schale A unter dem Bette eines Phthisikers, Schale B etwa 1 bis $1^1/_2$ m über dem Fussboden an einer vor directer Verunreinigung mit Sputum geschützten Stelle und Schale C etwa $2^1/_2$ m über dem Fussboden.

Nach acht Tagen wurden die Schalen, in denen sich inzwischen eine geringe Menge Staubes angesammelt hatte, mit sterilisirtem Deckel bedeckt, der Staub in Bouillon aufgeschwemmt und von jeder Schale je einem Thiere injicirt.

Als 40 Tage nach der Injection die Thiere getödtet wurden, zeigten sich die beiden Thiere, die mit dem in Schale A und C befindlichen Staub injicirt waren, in allen Organen gesund, während bei Thier B im grossen Netze zwei übererbsengrosse verkäste Knoten und beginnende Tuberkulose der Milz zu constatiren waren. Die übrigen Organe dieses Thieres waren makroskopisch normal.

9. und 10. 11./I. 1887. Zwei sterile Glasschalen, 8 cm im Durchmesser haltend, wurden unter den Betten eines mit Phthisikern belegten Saales und zwar ungefähr unter dem Rücken der Kranken aufgestellt. Nach 14 Tagen wurden die Schalen mit sterilisirtem übergreifenden Deckel bedeckt, darauf im Laboratorium der in denselben abgelagerte Staub mittelst geglühten Nadeln und der Platinrolle mit 5procentigem sterilisirten, Kleister innig verrieben und gemischt und 5 grm der Mischung unter bacteriologischen Cautelen je einem Thiere in die Bauchhöhle eingespritzt (25./I. 1887).

26./I. war der Tod des einen Thieres unter heftigen, 5 Stunden lang sich hinziehenden Krämpfen erfolgt. Die Section ergab besonders auf der rechten Seite starkes Oedem. Die Leber war sehr brüchig.

27./I. Das andere Thier gestorben; es zeigte eine stark entwickelte Peritonitis mit flockigem Exsudate und zahlreichen Adhäsionen. Auch in der Pleurahöhle fand sich eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit.

11. und 12. In den zwei anderen Phthisikersälen wurden weitere zwei Glasschalen unter je einem Bette etwa in der Mitte desselben aufgestellt, der darin innerhalb 14 Tagen angesammelte Staub in der oben angegebenen Weise mit Kleister behandelt und dieser je einem Thiere am 25./I. 1887 injicirt.

Beide Thiere waren am nächstfolgenden Tage todt und zeigte das eine Thier neben Oedem der Bauchdecken starke Röthung und Injection des Peritoneums und des Darmes, während das andere an innerer Verletzung zu Grunde gegangen war.

13. Etwa 300 ^{qcm} der Wand in einem Saale, in welchem mehrere Phthisiker liegen, an beliebiger Stelle (also nicht gerade in der Nähe eines Phthisiker-Bettes) mit einem Schwamm abgerieben.

Zwei Thiere injicirt.

8./IV. Thier A todt. Peritonitis.

Thier B am 40. Tage nach der Injection getödtet. In allen Organen normal.

14. 25./I. 1887. Es wurde eine Quantität Staub etwa so gross wie eine Haselnuss mittelst eines steril. Spatels aus einem Kasten gesammelt, in dem die Bettwäsche, Hemden, Einschlagetücher der wollenen Bettdecken u. s. w. der in einem Phthisikersaale befindlichen Patienten bis zum nächsten Waschtage aufbewahrt wurden. (Die Taschentücher werden nach Aussage des Oberwärters von den Kranken gewöhnlich selbst gereinigt!?) Der Staub wurde, in Kleister suspendirt, in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens injicirt.

Das Thier starb am 26./I. an Peritonitis.

15. 18./XI. 1887. In dem Saale einer anderen internen Station des gleichen Krankenhauses, in welchem neben vielen anderen Kranken vier weibliche Schwindsüchtige lagen, von den hinteren unteren Querleisten dieser Betten Staub mit einem Schwamme entnommen.

Drei Thieren injicirt.

22./XI. Thier A todt. An der Einstichstelle die Musculatur zehnpfennigstückgross, gelblichweiss infiltrirt und an der Peritonealseite daselbst ein ebenso grosser Substanzverlust. Peritoneum geröthet.

22./XI. Thier B todt. An der Einstichstelle eine fünf- bis zehnpfennigstückgrosse, gelb-weisse Infiltration der Musculatur. Milz etwas vergrössert und braun-schwarz verfärbt. Geringfügiges Oedem an der Bauchdecke.

10./I. Thier C 53 Tage nach der Impfung spontan gestorben. Im Netze grosse verkäste und zusammenhängende Knoten. Das Netz fängt an wurstförmige Beschaffenheit anzunehmen. Leber und Milz hochgradig tuberkulös verändert. In der Pleurahöhle reichliche Menge serösen Ergusses. Die Lunge collabirt und ziemlich reichlich von kleinen Tuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen wenig vergrössert; in beginnender Verkäsung.

Dieser Befund zeigt deutlich, wie bei einigermassen reichlichem Vorhandensein von virulentem tuberkulösem Materiale im Staube der 53. Tag schon nicht mehr das Bild der Peritonealinfection so schön und rein bietet wie vorher, wenngleich die Deutung des Befundes besonders mit Rücksicht auf das Netz noch immer zweifellos ist.

2. Krankenhaus.

1. 28./II. 1887. Krankensaal, in dem sechs Phthisiker liegen. Staub von einem Holzgesimse 2^{m} über dem Fussboden entnommen.

Drei Thiere injicirt.

2./III. Thier A todt. Oedem.

2./III. Thier C todt. Ein Theil der Injectionsflüssigkeit scheint zwischen Cutis und Musculatur eingedrungen zu sein, welch' letztere im weiten Umfange ein macerirtes Aussehen bietet. Milz vergrössert. Im Peritoneum etwas schmutzig braune Flüssigkeit. Peritoneum etwas geröthet. Im Pleuraraume eine ziemlich reichliche Menge blutig-seröser Flüssigkeit; Pleura selbst nicht verändert.

Am 10./III. Thier B todt. Keine Spur von Oedem. Die Nieren dunkelroth und hyperämisch. Der Magen mit wässerigem Inhalte gefüllt. Kein Exsudat.

Weitere zwei Thiere am 24./III. mit dem gleichen Staube injicirt. (Holzgesimse 2^{m} über dem Boden.)

Thier B 28./III. todt. Oedem.

Thier A am 44. Tage nach der Injection getödtet mit Ausnahme der entsprechenden Staubablagerungen im Peritonealraume normaler Befund.

2. 7./III. 1887. Von fünf Querleisten von Betten, in welchen Phthisiker längere Zeit lagen, den Staub, der sich daselbst in sehr geringer Quantität vorfand, mit sterilisirtem Spatel entnommen.

Zwei Thiere injicirt.

Thier A am 42. Tage nach der Injection getödtet. Leber und Milz normal. Staub in der Bauchhöhle. Alle anderen Organe normal.

Thier B am 43. Tage nach der Injection getödtet. Befund wie oben.

3. 7./III. 1887. Die Bettdecke eines Phthisikers ausgeklopft. Zwei Thiere mit dem dadurch erlangten Staube inficirt.

21./III. Thier A todt. Peritonitis.

Leber sieht an einer zwanzigpfennigstückgrossen Stelle wie ulcerirt aus.

22./III. Thier B todt. Peritonitis.

3. Krankenhaus.

1. 13./IV. 1887. Pavillon A von den Querleisten der Betten mehrerer Phthisiker und zwar insbesondere vom Kopfende Staub entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. Drei Thiere injicirt.

18./IV. 1887. Thier A todt. Die Leber zeigt eine wohl durch die Injection hervorgerufene Verletzung, die mit Eiter belegt ist. Der Darm durch zahlreiche Adhäsionen mit dem stark gerötheten Peritoneum verbunden. In der Bauchhöhle mässige Menge serös-eitriger Flüssigkeit.

21./IV. Thier B todt. Am Dickdarm aufliegend ein linsengrosser Eiterherd. Die Leberlappen durch eine fibrinöse Schicht verbunden. Leber und Milz mit einem fibrinös-eitrigen Ueberzuge bedeckt. In der Brusthöhle ein fibrinös-eitriges Exsudat.

22./IV. Thier C todt. Befund wie bei B.

2. 13./IV. In dem nämlichen Pavillon (A) die Wand hinter den Betten der Phthisiker an mehreren Stellen (etwa 2 ^{qm}) mit sterilisirtem Schwamme abgerieben, diesen in Bouillon ausgewaschen und letztere zwei Thieren injicirt.

15./IV. Thier B todt. Die ganze Bauchhaut ist von der Musculatur getrennt und ist daselbst ein grosser weiter Sack entstanden, der zum Theil von einer schmutzigen blutig-sulzigen Masse ausgefüllt ist. — Das Peritoneum ist stark geröthet. Auf der rechten Lunge findet sich ein kleines, wie ein Knorpel aussehendes Pünktchen aufgelagert.

Thier A 56 Tage nach der Injection getödtet. Alle Organe normal; Staub im Omentum.

3. 13./IV. Pavillon B ebenso wie im Pavillon A Staub von den Betten einiger Phthisiker entnommen und in Bouillon drei Thieren injicirt.

15./IV. Thier A todt. Musculatur ziemlich feucht. Im Pleurasacke geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Oberer Lungenlappen pneumonisch verdichtet.

15./IV. Thier B todt. In der Bauchhöhle grosse Menge schmutzigbrauner Flüssigkeit. Peritoneum stark geröthet.

Thier C 52 Tage nach der Injection getödtet. Staub an verschiedenen Stellen des Peritoneums abgelagert. Alle Organe frei von Tuberkulose.

4. Ebendaselbst (Pavillon B) die Wand 2 ^{qm}, wie im Pavillon A, mit sterilisirtem Schwamme abgerieben, zwei Thieren injicirt.

Beide Thiere wurden 50 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum. Alle Organe normal.

4. Krankenhaus.

1. 12./XI. 1887. Saal A, in welchem zwei Phthisiker liegen. Die Wand (1 ^{qm}) und die vor Verunreinigung geschützten Querleisten der Betten mit einem Schwamme abgerieben, und am gleichen Tage drei Thieren injicirt.

14./XI. Thier A todt. Leber sehr blass; schneidet sich härter als normal. Peritoneum etwas geröthet.

Thier B 48 Tage nach der Injection getödtet. Tuberkulose der Milz und Leber. Im grossen Netze 10 fast erbsengrosse zum Theil verkäste Knoten. Von der Bauchdecke geht zum linken Hoden ein fester, bindegewebiger Strang mit zwei erbsengrossen, verkästen Knoten herüber. In der Lunge ist eine geringe Anzahl kleinster Knötchen. Die Bronchialdrüsen unbedeutend vergrössert.

Thier C 48 Tage nach der Injection getödtet. Abgesehen von den in der Bauchhöhle vorgefundenen Staubmassen normaler Befund.

2. 12./XI. 1887. Saal B 10 Betten, worunter 8 mit Phthisikern belegt sind. Die Bettleisten mit feuchtem Schwamme abgerieben. 14./XI. Drei Thieren injicirt.

15./XI. Thier A todt. In der Bauchhöhle schmutzig-rothbraune Flüssigkeit. Peritoneum geröthet.

15./XI. Thier B todt. Obduction sofort nach dem Tode. In der Bauchhöhle schmutzig-eitrige Flüssigkeit. Peritoneum geröthet.

Thier C 48 Tage nach der Injection getödtet. Staubmassen im Omentum. Dünne Verbindungsstränge vom Magen und Darm zur Bauchdecke, sonst nichts Pathologisches.

3. 12./XI. 1887. Saal C, in welchem sich 9 Phthisiker befinden (11 Betten) und Saal D mit 2 Phthisikern.

Die vor Verunreinigung geschützten Querleisten sämmtlicher Betten mit einem Schwamme abgerieben und drei Thieren die Waschflüssigkeit injicirt.

Am 14./XI. Thier A todt. Peritonitis. Exsudat in der Bauchhöhle.

14./XI. Thier B todt. Oedem.

Thier C 50 Tage nach der Injection getödtet. An der Peritonealseite der Bauchdecke fünf fast erbsengrosse, verkäste und erweichte Knoten. Einzelne grosse Knoten auch im Omentum und im Mesenterium. Tuberkulose der Milz. Am linken Horne des Uterus ein erbsengrosser verkäster Knoten. An der Pleura sternalis vier linsen- bis erbsengrosse Knoten. Die Bronchialdrüsen stark vergrössert und verkäst. In den Lungen wenige, doch gut entwickelte Tuberkeln.

Die fast erbsengrossen Knoten am Peritoneum, im Omentum, Mesenterium und am Uterus, welche grösstentheils bereits erweicht sind, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass hier vom Peritoneum aus eine tuberkulöse Infection stattgefunden hat. Andererseits schliesst der Befund an der Lunge und den Bronchialdrüsen nicht aus, dass wir es dort vielleicht mit einer zweiten, wenn auch neueren Eingangspforte des tuberkulösen Virus durch spontane Inhalation zu thun haben.

4. 12./XI. 1887. Saal E. Die Querleisten von 7 Phthisikerbetten mit feuchtem Schwamme abgewischt. Drei Thiere injicirt.

14./XI. Thier A todt; ziemlich starkes Oedem; Peritoneum geröthet.

14./XI. Thier B todt. Eitrige Peritonitis. Grosses Netz stark geröthet.

Thier C 48 Tage nach der Injection getödtet. Tuberkulose der Milz und Leber. Im grossen Netze drei haselnusskerngrosse, verkäste und theils erweichte Knoten und eine grosse Anzahl kleiner, rosenkranzförmig angeordneter Knötchen.

Die Lunge makroskopisch normal. Die Bronchialdrüsen fast erbsengross.

5. 12./XI. 1887. Saal B (10 Betten mit 8 Phthisikern) und Saal E (10 Betten mit 7 Phthisikern). Etwa 3 ^{qm} der hinter den Kopfenden der Phthisikerbetten befindlichen Wand in jedem Saale, also im ganzen etwa 6 ^{qm}, mit mehreren kleinen Schwämmen abgerieben.

14./XI. Drei Thiere injicirt.

15./XI. Thier A todt. Obduction sofort nach dem Tode; starkes Oedem, dass sich auch über sämmtliche Extremitäten erstreckt.

Thier B und C 50 Tage nach der Injection getödtet. Staubablagerungen in der Bauchhöhle, sonst nichts Pathologisches.

6. 12./XI. 1887. Saal C 11 Betten mit 9 Phthisikern und Saal D mit 2 Phthisikern. Daselbst etwa 5 ^{qm} der den Kopfenden der Phthisikerbetten nächstgelegenen Wand abgerieben. Drei Thiere injicirt.

Zwei Thiere am 50. Tage nach der Injection getödtet. Mit Ausnahme von Staubablagerungen im Peritoneum findet sich nirgends etwas Pathologisches.

Das dritte Thier 50 Tage nach der Injection getödtet. Im Netz zwei über erbsengrosse, verkäste Knoten, ein solcher Knoten auch am Peritoneum. Tuberkulose der Milz und Leber. Kleine Knötchen in der Lunge. Bronchialdrüsen etwas vergrössert; central verkäst.

5. Krankenhaus.

1. 30./XII. 1887. Saal mit 13 weiblichen Kranken, darunter 5 Schwindsüchtige, die angeblich alle in's Glas, nie aber (auf den Boden oder) ins Taschentuch spucken. Die Wand hinter den Betten zweier Phthisiker, welche einen sehr sauberen Eindruck machten, und zwar etwa 2 ^{qm} abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

Am 10./I. Thier A todt. In der Bauch- und Brusthöhle eine reichliche Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Das Peritoneum unbedeutend injicirt. Die Leber graumelirt. Die Lunge dunkelrothbraun und collabirt.

26./I. Thier B todt (27 Tage nach der Injection). Rechtsseitige Pneumonie; die sonstigen Organe normal. In der Bauchhöhle mässige Menge Staubes, aber keine verdächtigen Knötchen.

Thier C 42 Tage nach der Injection getödtet. Mit Ausnahme der Staubablagerungen in der Bauchhöhle nichts Pathologisches.

2. Bei den drei anderen Patientinnen, die sich anscheinend weniger sauber hielten und bei deren einer ich auch an der Bettdecke verdächtige gelbliche Spuren bemerkte, die mir vom Abwischen des Mundes herzurühren schienen, mit zwei Schwämmchen 3 ^{qm} der Wand wie oben abgerieben.

Vier Thiere injicirt.

Am 10./I. Thier A todt. In der Bauchhöhle eine schmutzigtrübe, rothbraune Flüssigkeit. Das Peritoneum lebhaft injicirt.

Die übrigen drei Thiere B, C und D wurden am 42. Tage nach der Injection getödtet.

Thier B Staub in der Bauchhöhle; sonst nichts Pathologisches.

Thier C am Peritoneum und zwar an der Einstichstelle ein erbsengrosser, erweichter Knoten, das Netz mit zahlreichen linsengrossen und kleineren Knötchen besetzt. Tuberkulose der Milz und Leber. In der Lunge ein kleines Knötchen. Bronchialdrüsen normal.

Thier D nichts Pathologisches mit Ausnahme des an der Bauchdecke, besonders im Omentum abgelagerten Staubes.

6. Krankenhaus.

2./II. 1888. 1. Pavillon A. Auguste L . . ., seit $2^1/_2$ Monaten im Krankenhause, 43 Jahre alt. Nach Aussage der Wärterin sehr unsaubere

Person. Als ich mich selbst im Bette etwas umsah, fand ich unter dem Kopfkissen ein durch Sputum vollkommen gelb gefärbtes Tuch. Ich rieb die von dem Kopfende des Bettes etwa $^1/_2$ m abstehende Holzwand (1 qm), sowie eine Querleiste vom Fussende der Bettlade mit einem Schwamme ab. (Die Holzwand wurde im letzten Sommer neu gestrichen.)

2./II. Drei Thiere injicirt.

9./II. Thier A todt. Samenbläschen und Darm durch frische Adhäsionen verbunden Peritoneum rothbraun gefärbt. Blutig-eitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Thier B 40 Tage nach der Injection getödtet. Unter der Haut findet sich an der Bauchdecke, nicht weit von der Einstichstelle, ein erbsengrosser, käsiger, theilweise erweichter Knoten. Die rechte Inquinaldrüse etwas vergrössert und verkäst. Im grossen Netze, das sich strangförmig zu rollen beginnt, finden sich etwa 20 grössere verkäste und erweichte und sehr zahlreiche kleine Knötchen, sowie viele Staubpartikelchen. Die Milz und Leber tuberkulös. Am Peritoneum sitzen etwa 25 stecknadelkopfgrosse und eine Anzahl kleiner Knötchen auf. Retroperitonealdrüsen ebenso wie die Drüsen am Leberhilus vergrössert und verkäst.

Am Peritonealüberzug des Zwerchfelles mehrere kleine theils erweichte Knötchen. Vereinzelte grössere und kleinere Knötchen auch im Mesenterium. In der Lunge eine geringe Anzahl sehr kleiner Knötchen. Die Bronchialdrüsen wenig, die Halsdrüsen nicht vergrössert.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Im Netze 28 linsengrosse und ausserordentlich zahlreiche kleine Knötchen und knötchenförmige Staubablagerungen. Tuberkulose der Leber und Milz. Auf dem rechten Hoden, auf dem linken Samenbläschen und besonders im Mesenterium unzählige miliare Knötchen. Ein Theil des Dickdarmes ist in breiter Ausdehnung durch drei erbsengrosse, käsige erweichte Knoten mit dem Peritoneum verbunden. Auch die Darmserosa zeigt unzählige miliare Knötchen. Das Zwerchfell beiderseits, besonders vorwiegend aber auf der Peritonealseite mit mehreren stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt. Die Bronchialdrüsen etwas vergrössert. An den Lungen makroskopisch nichts Pathologisches zu bemerken. Bei beiden Thieren war das Bild also ganz ähnlich dem, wie wir es bei Einspritzungen von reichlichen Mengen tuberkulösen Sputums oder Reincultur in die Bauchhöhle erhalten.

2. Pavillon B. Karl M . . ., ein schwerkranker Phthisiker, der seit drei Monaten in demselben Bette liegt. Angeblich spuckt derselbe nur in's Glas. Ca. 1 qm der hinter dem Kopfende des Bettes befindlichen Wand, sowie eine geeignete Querleiste der Bettlade selbst mit einem Schwamme abgerieben.

2./II. Drei Thiere injicirt.

11./II. Thier A todt. Oedem der Bauchdecken. Peritoneum geröthet. Auf der Leber ein weissgrauer abziehbarer Belag.

Thier B 40 Tage nach der Injection getödtet. Im grossen Netze fünf fast erbsengrosse und zahlreiche kleinere Knötchen. Erstere vielfach mit Staub durchsetzt, theilweise verkäst und erweicht. Leber und Milz stark tuberkulös. Bronchialdrüsen mässig vergrössert, aber noch nicht verkäst.

Auf der Lungenoberfläche kleinste punktförmige, graue Knötchen sichtbar.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet; das Netz ist in einen dicken Strang verwandelt, der beim Durchschneiden sich aus mehreren, theilweise mit Staub durchsetzten Knötchen und erweichten Herden zusammengesetzt erweist. Ausserdem finden sich verschiedene grössere und kleinere verkäste Knötchen an den Ausläufern des Netzes und am Peritoneum. Die Milz um das doppelte vergrössert, mit gelben Knötchen durchsetzt. Leber blassbraun. Am Leberhilus drei theilweise verkäste Drüsen. Mesenterium frei, Lunge normal. Bronchialdrüsen unbedeutend vergrössert.

3. 2./II. 1888. Pavillon C. Br . . ., 31 Jahre alt, seit 3 Monaten im Krankenhause und seit 6 Wochen in dem nämlichen Bette. Spuckt, wie er angiebt, nur in's Glas. Hatte in der letzten Zeit wiederholt Hämoptoë. 1 qm der Wand mit einem Schwamme abgerieben.

4./II. Drei Thiere injicirt.

6./II. Thier A todt. Die Haut ist an der Bauchdecke von der Musculatur in weitem Umfange durch eine schmutzig seröse Flüssigkeit getrennt. Die Musculatur macerirt, leicht zerreisslich. Das Peritoneum rothbläulich gefärbt. Reichliche Staubmassen im Omentum.

Thier B 40 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Peritoneum abgelagert; sonst alle Organe normal.

Thier C getödtet 40 Tage nach der Injection. In dem Netze ein erbsengrosses und mehrere kleine Knötchen, theilweise verkäst. In der Milz zehn gelbe Knötchen. Leber und Milz tuberkulös; Lunge normal.

4. 2./II. Pavillon D. Frau H., seit November in dem nämlichen Bette. Sie spuckt, wie sie angiebt, nur in das Glas. Ca. 1 qm der Wand vom Kopfende des Bettes, sowie eine Bettleiste am Fussende mit einem Schwamme abgerieben.

4./II. Drei Thiere injicirt.

6./II. Thier A todt. Sehr kleines Thier. Leber, Niere und Milz, zum Theil auch der Darm mit einer dünnen, weissgrauen Membran über-

zogen. Omentum und Peritoneum ziemlich stark inficirt. Sehr viel Staub im Omentum.

8./III. Thier B todt. Peritonitis.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Im grossen Netze zehn stecknadelkopf- bis linsengrosse und eine grosse Anzahl sehr kleiner opaliner Knötchen. Das Omentum zeigt bereits den Beginn sträng- oder wurstförmiger Gestalt, die durch die massenhafte Bildung kleinster Knötchen und deren spätere Confluenz entsteht. Milz und Leber tuberkulös. Lunge, Bronchial- und Halsdrüsen normal.

7. Kranken- und Siechenhaus.

1. 15./XI. 87. Es befinden sich etwa zehn Kranke im Saale A, darunter sind viele gelähmt. Von den Betten von vier Phthisikern die hintere eiserne Querleiste abgerieben und drei Thieren injicirt.

16./XI. Alle drei Thiere todt. Das eine zeigte bei der Obduction hochgradiges Oedem; die beiden anderen Peritonitis.

2. Im gleichen Saale die in der Nähe von Phthisikern gelegene Wand 2 ^{qm} abgerieben.

Drei Thieren injicirt.

Am 14./XI. Alle drei Thiere todt in Folge acuter Peritonitis.

3. 24./XI. Saal B. Es befindet sich daselbst seit 17./XI. ein 19 Jahre alter Phthisiker, welcher ausserdem an Nekrose und Caries des Felsenbeines mit Fistelbildung leidet. Patient hat sehr reichlichen Auswurf, den er in das Spuckglas und ab und zu in's Taschentuch entleert. Ich entnahm mittelst eines Schwammes von einer vor directer Verunreinigung geschützten Querleiste des Bettes Staub.

24./XI. 1887. Drei Thiere injicirt.

25./XI. Thier A todt. Peritonitis.

26./XI. Thier B todt. Peritonitis.

11./1. 1888. Thier C todt. Im Netze finden sich fünf fast erbsengrosse verkäste und eine Anzahl kleinerer Knoten. Beginnende Tuberkulose der Milz und Leber. Die Lungen zum Theil pneumonisch verdichtet, aber ohne irgend ein tuberkulöses Zeichen. Bronchial- und Halsdrüsen normal.

1. Irrenanstalt.

Gemeinsamer Schlafsaal.

1. 16./XI. 87. Von der Bettstelle (Querleiste des Kopfendes) und der nächstgelegenen Wand eines vor wenigen Wochen gestorbenen Phthisikers Staub mit einem Schwamme entnommen.

Drei Thiere injicirt.

24./XII. Thier A 38 Tage nach der Injection gestorben. Im grossen Netze zahlreiche kleine und zwei über erbsengrosse zum Theil verkäste Tuberkelknoten. Milz und Leber tuberkulös. Am Periton. einzelne Knötchen. Auch ziemlich reichliche aber kleine Tuberkeln in den Lungen. Die Bronchialdrüsen unbedeutend geschwellt.

Die beiden anderen Thiere 45 Tage nach der Injection getödtet. Mit Ausnahme von Staubablagerungen im Omentum nichts Pathologisches zu finden.

2. 16./XI. Am Bette eines Phthisikers, der Tags über draussen in der Arbeit ist und ab und zu in's Taschentuch spuckt, Staub mit einem Schwamme von der Wand am Kopfende des Bettgestelles entnommen und am nächsten Tage drei Thieren injicirt.

Die drei Thiere 45 Tage nach der Injection getödtet. Sie zeigen, abgesehen von den Staubablagerungen am Peritoneum, nichts Pathologisches.

2. Irrenanstalt.

1. Am 10./XI. 87. Ich entnahm daselbst in einem Krankensaale (A), in welchem vor kurzer Zeit ein Phthisiker gelegen hatte, Staub, indem ich 1 ^{qm} der Wand, sowie die untere Kopfquerleiste der eisernen Bettlade, deren Kopfende nach der Wand gerichtet war, mit feuchtem Schwamme reinigte.

Drei Thiere eingespritzt.

Am 12./XI. Thier A todt. Oedem der Bauchdecke und des Halses. Trübe schmutzigbraune Flüssigkeit im Peritoneum.

Die beiden anderen Thiere am 42. Tage nach der Injection getödtet. Staubablagerungen am Peritoneum, sonst nichts Pathologisches.

2. Weiblicher Krankensaal (B), in welchem drei Phthisiker liegen. Vor acht Tagen wurde gesäubert und die Wand gereinigt. Ich rieb mit feuchtem Schwamme die drei Bettladen (Querleiste), sowie die zunächst gelegene Wand ab und injicirte die Waschbouillon drei Thieren.

Am 11./XI. Thier A todt. Im Peritoneum reichlich seröser Erguss. Die Fäcesballen im Rectum dachziegelförmig übereinander geschichtet. Der Darm stark mit Flüssigkeit gefüllt; Netz und Magen stark geröthet. Milz dunkel verfärbt. Peritoneum lebhaft injicirt.

Am 12./XI. Thier B todt. In der Bauchhöhle eine schmutzigbraunrothe Flüssigkeit. Der ganze Darm mit Flüssigkeit gefüllt.

Am 12./XI. Thier C todt. Colossales Oedem, so dass eine blutigseröse Flüssigkeit durch die Haut sickert. Peritoneum röthlich verfärbt.

3. Männliches Krankenzimmer (C). In dem Zimmer liegt nur ein Phthisiker, der, erst seit Kurzem in diesem Bette, den ganzen Auswurf verschluckt. Etwa $1^1/_2$ qm der Wand und die obere Seite der Krankentafeln abgerieben und drei Thieren die Waschflüssigkeit injicirt.

Am 12./XI. Thier A todt. Peritoneum, grosses Netz und Magenserosa stark geröthet. Auf der Leber eiterig fibrinöse Auflagerungen. Milz etwas dunkelblau-roth verfärbt.

Am 12./XI. Thier B todt; nichts Pathologisches nachweisbar.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Das Omentum zeigt vereinzelte Tuberkelknötchen; ebenso die noch nicht vergrösserte Milz.

Offenbar rührt das tuberkulöse Virus von früher in diesem Zimmer gelegenen Phthisikern her.

4. Grosser Saal A, in welchem sich etwa 40 bis 60 weibliche Geisteskranke während des Tages aufhalten. Die Ecken der blaugestrichenen Wände abgerieben. Drei Thieren die Waschflüssigkeit injicirt.

Am 12./XI. Thier A todt. Obduction 14./XI. Schon beginnende Fäulniss, Peritonitis und Oedem.

Die beiden anderen Thiere am 42. Tag nach der Injection getödtet. Ausser den Staubablagerungen in der Bauchhöhle nichts Pathologisches.

5. Grosser Saal B, in welchem sich etwa 40 weibliche Geisteskranke aufhalten. In derselben Weise Staub entnommen.

Drei Thiere injicirt.

14./XI. Thier A todt. In der Bauchhöhle eine blaugefärbte Flüssigkeit von der Wandfarbe herrührend. Leber stark verletzt mit käsiger Masse bedeckt, Peritoneum geröthet.

Die beiden anderen Thiere 50 Tage nach der Injection getödtet. Ausser den Staubablagerungen im Netze, am Peritoneum und an den Samenbläschen nichts Pathologisches.

3. Irrenanstalt.

1. 17./XI. 87. Saal, in welchem 20 bis 40 Geisteskranke sich Tages über aufhalten. Ein Patient, Phthisiker, sitzt regelmässig an dem nämlichen Platze einer Bank, still und in sich gekehrt, und spuckt auf den Boden. Die nächstgelegene Wand, etwa 2 m vom Fussboden ab, nach oben abgerieben und von einer unteren inneren Leiste der Bank Staub entnommen.

Drei Thiere injicirt.

26./XI. Thier A todt. Peritonitis.

27./XI. Thier B todt. Peritonitis.

Thier C nach dem 45. Tage getödtet; in allen Organen normal.

Der Befund erklärt sich vielleicht daraus, dass der Patient ruhig sitzt und das Sputum zwar allmählich vertrocknet, jedoch nicht verrieben, sondern durch die Reinigung zum Theile entfernt wird; möglich ist aber auch, dass in der Injectionsflüssigkeit nur sehr wenige Bacillen gewesen und den anderen beiden Thieren injicirt worden sind, bei denen sie durch den schnell eintretenden Tod keine pathologischen Veränderungen hervorrufen konnten.

2. 17./XI. 1887. Ein Geisteskranker, seit 9 Jahren Phthisiker, spuckte früher sehr viel, seit ungefähr 12 Wochen verschluckte er jedoch alles. Staub mittelst eines Schwammes von der Wand und einer nächst der Wand gelegenen Querleiste der Bettstelle entnommen.

Drei Thiere injicirt.

19./XI. Thier A todt; aus dem Stichcanal sickert eine blutig-seröse Flüssigkeit. Unter der Haut starkes Oedem. Dickdarm auffallend leer.

Die beiden anderen Thiere am 50. Tage nach der Injection getödtet. Ausser den Staubablagerungen in der Bauchhöhle nichts Pathologisches bemerkbar.

3. In der Communalabtheilung von einer Bettstelle und der nächstbefindlichen Wand, wo vor vier Wochen ein Phthisiker gestorben ist, der viel auf den neben seinem Kopfkissen stehenden Ofen spuckte, mit einem Schwamme Staub entnommen. Eine directe Verunreinigung der Wand ist nach Lage der Verhältnisse als ausgeschlossen zu betrachten. In nächster Nähe des Bettes befinden sich verschiedene andere Betten.

Drei Thiere injicirt.

18./XI. Thier A todt. Peritonitis.

21./XI. Thier B und C todt. Peritonitis.

4. 17./XI. Patientin seit 9 bis 10 Monaten phthisisch, hat besonders früher viel in's Taschentuch und Handtuch gespuckt (das vorgezeigte Taschentuch zeigt vertrocknetes Sputum), aber nicht auf den Boden. Von der Wand in der Nähe des Kopfendes des Bettes Staub mit einem Schwamme entnommen.

17./XI. Drei Thiere injicirt.

18./XI. Thier A todt. Blutiger Erguss im Peritonealraume möglicher Weise durch Verletzung mittelst der zur Injection benützten dicken Canüle.

19./XI. Thier B. todt. Colossales Oedem. Der Harnblaseninhalt blutig roth gefärbt. Leber gelb gesprenkelt.

In der Brusthöhle ein ziemlich reichlicher blutig-seröser Erguss.

Thier C am 50. Tag nach der Injection getödtet. Am Peritonealüberzug der Bauchdecke ein linsengrosser käsig-eitriger Herd. Im Netz

zwei erbsengrosse und eine Anzahl kleiner, verkäster, tuberkulöser Knoten. Die Milz noch nicht vergrössert, zeigt etwa neun graugelbe Knötchen. Hinter dem Uterus liegt ein kleines verkästes Knötchen. Die Retroperitonealdrüsen erbsengross und verkäst.

1. Zellengefängniss.

1. 14./IV. 1887. Arbeitsraum, in welchem 11 Gefangene (Buchbinder) beschäftigt sind. Ein Phthisiker, der vier Monate dort gearbeitet, und nach Mittheilungen der anderen Gefangenen auf den Boden gespuckt hatte (sehr bacillenreiches Sputum), ist vor zwei Tagen in's Spital transferirt worden. Ein anderer Phthisiker war seit 1./X. 86. daselbst beschäftigt und ist seit dem 3./II. entlassen. Derselbe hat ebenfalls den Boden mit seinem Auswurf verunreinigt (gleichfalls sehr reichliche Bacillen im Auswurf nachgewiesen).

Es wurden etwa 2 ^{qm} der Wand, nahe an den betreffenden Arbeitsstellen, mit Brod abgerieben, dessen Rinde mit dem Messer entfernt, der übrige Theil mit sterilisirter Bouillon ausgewaschen und dann drei Meerschweinchen die Waschflüssigkeit in die Bauchhöhle injicirt.

20./IV. Thier B todt. Peritonitis.

Thier A und C 58 Tage nach der Impfung getödtet. Alle Organe normal.

2. 14./IV. 1887. Eine Jacke, die ein Phthisiker vier Monate im Zuchthause getragen hatte, bevor er (vor zwei Tagen) bettlägerig wurde, zeigte am Aermel und an der Brustseite Spuren von Verunreinigung mit Sputum. Dieselben wurden mit Brod abgerieben und mit diesem in der oben angegebenen Weise am 18./IV, drei Meerschweinchen injicirt.

19./IV. Thier A todt. Peritoneum stark geröthet. Dünndarm inficirt und stark mit Flüssigkeit gefüllt. In der Bauchhöhle geringe Menge serösen Exsudates nebst einigen Fibrinflocken.

Am gleichen Tage starben auch noch die beiden anderen Thiere und zeigten bei der Obduction die gleichen Erscheinungen wie Thier A.

20./IV. Weitere zwei Thiere mit Waschflüssigkeit des nämlichen Brodes injicirt.

22./IV. Thier A todt. Bauchdecken stark ödematös.

Thier B 60 Tage nach der Impfung getödtet. Alle Organe gesund.

3. 14./IV. 1887. Zelle, in der ein Phthisiker längere Zeit gefangen sass, seit 8./III. jedoch in's Spital transferirt wurde.

Angeblich hat derselbe weder auf den Boden noch in's Tuch gespuckt. Es wurde etwa $1^1/_2$ ^{qm} der Wand mit Brod abgerieben und drei Thieren injicirt.

18./IV. Alle drei Thiere 50 Tage nach der Impfung getödtet. Die Organe erwiesen sich bei der Obduction normal.

Sehe ich von dem Versuche in der Zelle ab, wo für den Fall, dass der betreffende Gefangene wirklich nur in den Spucknapf und nie auf den Boden oder in's Taschentuch gespuckt hat, auch wohl keine Bacillen in der Zelle vorhanden waren, so erscheint es doch auffallend, dass sowohl die Untersuchung der Werkstätte, als die der Jacke, die doch die Spuren der Verunreinigung durch Sputum an sich trug, keine virulenten Bacillen zu Tage förderte, vielmehr die Thiere gesund blieben. Ich kann mir dies nur durch eine Modification meiner Methode erklären, indem ich in diesem Falle statt des sonst benützten Schwammes Brod zum Abreiben der Wand und der Jacke verwendete, welches zwar die Bacterien von dem betreffenden Gegenstande entfernt, sich aber in Folge seiner Klebrigkeit nicht so gut auswaschen lässt, sondern die Bacterien gewissermassen festhält.

Uebrigens hat auch v. Esmarch[1] die Beobachtung gemacht, dass die Keime, die von den Schwämmen schon durch das Hin- und Herbewegen in flüssiger Gelatine losgerissen werden, am Brode hängen bleiben und mit ganz besonderer Zähigkeit festkleben.

2. Zellengefängniss.

4./I. 1888. Aus dem Ventilationskamine des Krankenzimmers von dem dort abgelagerten Staube eine bohnengrosse Partie entnommen und mittelst Bouillonaufschwemmung drei Thieren injicirt.

7./I. Thier A todt. Geringes Oedem der Bauchdecken. Sonst makroskopisch nichts Pathologisches bemerkbar.

Die beiden anderen Thiere 38 Tage nach der Injection getödtet. Staub in der Bauchhöhle, besonders im Omentum; sonst nichts Pathologisches.

In dem massenhaft und seit langer Zeit im Ventilationskamine abgelagerten Staube wäre es wohl nur ein Zufall gewesen, wenn ich gerade eine bacillenhaltige Partie bekommen hätte.

Inhalationszimmer.

4./II. 1888. In dem mir lediglich zu Inhalationsversuchen mit tuberkulösen Massen von Hrn. Geheimrath Koch gütigst zur Verfügung gestellten separatem, von bewohnten Räumen entfernter liegenden Zimmer etwa 200 qcm der Wand in unmittelbarer Nähe des Arbeitstisches mit einem Schwamme abgerieben. Zwei Thiere injicirt und die beiden Thiere 35 Tage nach der Injection getödtet. Beide Thiere zeigten, trotzdem ich nur eine

---

[1] Der Keimgehalt der Wände und ihre Desinfection. *Diese Zeitschrift.* Bd. II.

so kleine Fläche abgerieben habe und die Thiere nur mehr 35 Tage leben liess, eine ausgedehnte Tuberkulose des Netzes, der Leber, Milz, des Peritoneums und beginnende Tuberkulose der Lungen. In dem gleichen Raume, etwa 3 m von meinem Arbeitstische entfernt, 1 qm Wand abgerieben und zwei Thieren injicirt. Die Thiere wurden am 40. Tage getödtet und waren gesund.

Tuberkulöse Privat-Patienten.

1. 21./I. 1887. Herr W., Patient, hat viel Auswurf und entleert denselben in einen mit Sand gefüllten Spucknapf, sowie in's Taschentuch. In dem Wohn- und Schlafzimmer, das zu Weihnachten nach Aussage des Patienten gründlich gereinigt wurde, herrscht eine unerträgliche Hitze und ein unausstehlich widerlicher Geruch. Die tägliche Reinigung des Zimmers geschieht durch trockenes Auskehren. Staub wurde von einigen an der Bettwand hängenden Bildern und der Sophalehne entnommen, mit Kleister aufgeschwemmt und einem Thiere injicirt.

27./I. erfolgte der Tod des Thieres durch malignes Oedem. Eine Wiederholung der Untersuchung wurde mir vom Patienten kategorisch verweigert, da er „von den Zauberkünsten“ nichts halte.

2. 25./I. 1887. Herr H. (Maxstr.). Patient liegt seit mehreren Monaten im Bette und entleert seinen Auswurf frei auf den Boden, auf welchen an der betreffenden Stelle etwas Sand gestreut ist. Unter dem Bette sind die Kartoffeln aufbewahrt. Die ganze Wohnung macht den Eindruck denkbarster Unsauberkeit. Bevor Patient durch seine Schwäche genöthigt war das Bett zu hüten, hielt er sich grössten Theils ausser dem Hause auf und arbeitete zum Theil noch. Seine Frau und seine drei Kinder sind vorläufig gesund. Staub wurde von zwei in der Nähe des Bettes hängenden Bildern, von einer Querleiste des Kopfendes der Bettlade und vom Spinde entnommen, in Kleister suspendirt und einem Thiere injicirt.

26./I. Das Thier todt. Es zeigte starkes Oedem des subcutanen Gewebes, besonders auf der linken Seite.

3. 7./III. 1887. Fräulein Al., Schauspielerin, wohnt seit mehreren Wochen in einem hiesigen Hotel. Sie ist seit längerer Zeit lungenleidend, jedoch nur zeitweise in der Ausübung ihres Berufes behindert. In der letzten Zeit stellten sich auch Erscheinungen der Larynxtuberkulose ein. Ihren nicht sehr reichlichen Auswurf entleert Patientin meist in den Spucknapf oder in ihr Taschentuch, kaum je auf den Boden; das Zimmer wird gewöhnlich trocken ausgefegt und dann feucht aufgewischt. Staub wurde von der Querleiste am Kopf- und Fussende des

Bettes, sowie von zwei daselbst hängenden Bildern mit sterilisirtem Spatel entnommen, in Bouillon aufgeschwemmt und drei Thieren injicirt.

9./III. Thier C todt. Die Obduction ergab im Peritonealraume eine reichliche Menge sero-fibrinösen Exsudates, das Peritoneum war stark geröthet. Im Pleuraraume ziemlich viel seröse Flüssigkeit.

9./III. Thier B todt. Musculatur sehr feucht, etwas ödematös. Im Peritonealsacke geringe Menge dunkelrother blutig-seröser Flüssigkeit. Pleura normal.

Thier A 42. Tag nach der Injection getödtet. Im Omentum sechs erbsengrosse und eine Reihe kleiner und kleinster, zum Theil verkäster Knoten. Die Milz um das Dreifache vergrössert und mit kleinen, nekrotischen Herden durchsetzt. Leber dunkelrothbraun und etwas vergrössert. In den Lungen makroskopisch nichts Pathologisches sichtbar. Bronchialdrüsen vergrössert.

b) 7./IV. 1887 bei der nämlichen Patientin etwa 1^{qm} der Wand hinter dem Kopfende des Bettes mit sterilisirtem Schwamme abgerieben, in Bouillon denselben ausgewaschen und diese zwei Thieren injicirt.

10./IV. Beide Thiere todt an Peritonitis.

Gerade dieser Fall, wo die Patientin in einem **Hotel** wohnte und das Zimmer inficirte, ist ganz besonders bemerkenswerth. Wir sehen daraus, wie vorsichtig wir sein müssen mit der für die Erblichkeit manchmal in's Treffen geführten Behauptung, dass der oder jener hereditär belastete Patient in den letzten Jahren nicht mit Tuberkulösen in Berührung gekommen sei und gleichwohl, also nur durch Vererbung, tuberkulös geworden. In diesem Hotel resp. in diesem Zimmer hatte unzweifelhaft der in der nächsten Zeit dort Schlafende die beste Gelegenheit, sich zu inficiren, die Möglichkeit dazu; aber bei einem vielleicht nur vorübergehenden Aufenthalte noch keineswegs die Wahrscheinlichkeit. Dass aber in den Hotels u. s. w. bei den reichen und vielfältigen Gelegenheiten, besonders in verschiedenen Uebergangsstationen nach klimatischen Kurorten und in diesen selbst auch ab und zu eine Infection oder Reinfection wirklich eintritt, erscheint unzweifelhaft.

Gerade in den **Kurorten** könnte eine ihrer Aufgabe gewachsene Sanitätspolizei ein dankbares Feld ihrer Thätigkeit finden, wenn sie Hand in Hand mit hygienisch gebildeten Aerzten ihr Augenmerk dieser Sache zuwenden wollte. Leider ist aber dieser Punkt für viele ein Noli me tangere, welche, in vollkommener Verkennung ihrer eigensten Interessen und ihrer Pflichten, durch energisches Vorgehen eine materielle Schädigung befürchten.

Haben die Orte, nach denen so Viele, oft mit dem Aufwande ihrer letzten Mittel, hineilen, um Heilung oder Besserung ihrer Gebrechen zu

suchen, die Orte, die ihren Wohlstand und ihre Blüthe den Leidenden verdanken, nicht die erste Pflicht, dafür zu sorgen, dass nicht der Hülfesuchende sich bei ihnen noch eine weitere schwere Krankheit holt? Wie sinnlos wäre es, wie gewissenlos, wenn man sagte, der oder jener ist so wie so tuberkulös; dem schaden ein paar Bacillen mehr auch nicht. Im Gegentheil, die Infection neuer Partieen kann für ihn verhängnissvoll werden.

Und wird denn wirklich das materielle Interesse solcher Kurorte, wenn sie der Frage offen nähertreten und das beliebte Vertuschungssystem aufgeben, geschädigt? Nach alle dem, was wir wissen und was durch meine vorliegende Arbeit bestätigt wird, birgt der Tuberkulöse an und für sich keine Gefahr, wenn für zweckmässige Beseitigung des Auswurfs und event. Desinfection seiner Effecten und des Krankenzimmers gesorgt wird. In einem vorher noch so inficirten Zimmer, das ordentlich gereinigt und desinficirt wurde, ist man tausendmal sicherer, als in einem Zimmer, dessen frühere Benutzung man nicht kennt, und ebenso unter 100 Phthisikern, die ihren Auswurf auf der Promenade in Spucknäpfe werfen, weit mehr geschützt, als unter 100 anderen Menschen, unter denen immer einige Phthisiker sind, die auf den Boden auswerfen. Uebrigens würde es unzweifelhaft eine recht heilsame Nachhülfe für mangelnde hygienische Einsicht und Verständniss sein, wenn die Aerzte, bevor sie ihre Patienten einem Kurort anvertrauen, die Anfrage dorthin richten wollten, was daselbst für Maassregeln zur Vermeidung von Infectionskrankheiten, worunter wir doch die Tuberkulose zu rechnen haben, getroffen sind, und wenn sie zum Theile davon die Wahl des Kurortes abhängig machten; es wäre sogar nichts dagegen einzuwenden, die Hygiene des Kurortes künftig zur Empfehlung desselben zu verwerthen.

4. 28./X. 1887. Herr B. (Panckstr.). Patient, ein junger Mensch von 19 Jahren, der seit mehreren Wochen bereits zu Bette liegt, ist seinem Ende nahe. Er spuckte früher in ein Glas, ist aber in den letzten Tagen so hochgradig schwach, dass ihm dies öfters zu viel Mühe macht; wie ein paar verdächtige Stellen auf seinem Betttuche andeuten, ist eine Verunreinigung der Bettwäsche sehr wahrscheinlich. In dem nämlichen Zimmer schlafen ihm zunächst die Eltern und dann noch ein Bruder. Etwa 1 ^{qm} der hinter seinem Kopfe befindlichen Wand abgerieben; drei Thiere injicirt.

Thier A 48 Tage nach der Injection getödtet. Milz um das Doppelte vergrössert und reichlich mit Tuberkeln besetzt. Das Netz voll hirsekorn- bis erbsengrosser und zahlreicher kleiner hyaliner Knötchen. Leber makroskopisch wenig verändert, etwas vergrössert und dunkelblauroth. Drüsen

am Leberhilus vergrössert und verkäst. Bronchialdrüsen wenig vergrössert und in beginnender Verkäsung. An den Lungen makroskopisch nichts Pathologisches bemerkbar.

Thier B 48 Tage nach der Injection getödtet. Der rechte Hoden bedeutend kleiner als der linke. Die entsprechende Retroperitonealdrüse erbsengross und verkäst. Im Netze linsen- bis erbsengrosse, theils verkäste Knoten. Milz noch nicht vergrössert und noch keine Knötchen sichtbar. Leber unverändert, Lunge und Bronchialdrüsen normal.

Thier C 48 Tage nach der Injection getödtet. Bei der Obduction waren die Organe alle gesund.

5. 28./X. 1887. Albert B., 36 Jahre alt, Gerichtsstr. Wirft ziemlich viel aus, darf aber, wie er angiebt, seiner Frau wegen nicht auf den Boden spucken und spuckt nur in den Napf, selten in das Taschentuch. Krank ist Patient seit zwei Jahren. Seitdem er nicht mehr im Stande ist, Geld zu verdienen, ist er in seinen Kräften rapid heruntergekommen, da seine Ernährung eine ungenügende sei. 1 qm der Wand am Kopfende des Bettes abgerieben, drei Thiere injicirt.

17./XII. Thier A am 50. Tage nach der Injection gestorben. Leber sehr vergrössert, graubraun verfärbt, voll Tuberkeln und gelben Herden. Milz um das Sechsfache vergrössert und mit nekrotischen Herden durchsetzt. Das Netz in einen dicken Strang verwandelt, der beim Durchschneiden einzelne Knötchen und Knoten erkennen lässt. Die Drüsen am Leberhilus bohnengross und verkäst. Auch in der Lunge kleine zahlreiche Tuberkeln. Bronchialdrüsen etwas vergrössert, aber noch nicht verkäst.

Thier B 50 Tage nach der Injection getödtet. Milz stark tuberkulös. Im Netz eine grosse Anzahl Knötchen und dazwischen sehr reichliche Staubablagerungen. Leber etwas vergrössert, sonst normal. Am Peritonealüberzuge der Bauchdecke ein erbsengrosser, mit käsigem Eiter gefüllter Herd. Lunge und Bronchialdrüsen normal.

19./XII. Thier C 52 Tage nach der Injection getödtet. Im Omentum zahlreiche linsen- bis erbsengrosse theils verkäste Knoten. Milz noch wenig vergrössert. Unter der Oberfläche 15 gelbe Tuberkelknötchen sichtbar, Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkeln.

Durch die hochgradige Unterleibstuberkulose bei Thier A, welche auf eine sehr reichliche Infection deutet, ist es erklärlich, dass nach 50 Tagen auch die Lunge und die Bronchialdrüsen schon mitergriffen sind, während dieselben bei Thier B und C sich noch frei zeigen.

6. 28./X. 1887. Herr K., Kösliner Str. Patient hustet seit einem Jahr, arbeitete anfangs noch, seit vier Wochen jedoch liegt er im Bette.

Seinen Auswurf entleert er grösstentheils in den Napf, spuckt aber auch auf den Boden und in's Taschentuch. 1 qm der Wand hinter seinem Kopfe mit einem sterilisirten Schwamme abgerieben. (Patient klagt insbesondere darüber, dass er in Folge seiner Mittellosigkeit nicht genügend zu essen habe.)

28./X. 1887. Zwei Thiere injicirt.

Thier A 50 Tage nach der Injection getödtet. Im Netze mehrere erbsengrosse und viele kleinere verkäste Knoten und Knötchen.

Am Peritoneum drei kirschkerngrosse verkäste Knoten; Tuberkulose der Milz (nekrotische Herde) und Leber. In der Lunge einige sehr kleine Knötchen, die Bronchialdrüsen etwas vergrössert.

Thier B 50 Tage nach der Injection getödtet. Die Milz um das Drei- bis Fünffache vergrössert, und tuberkulös. Im Netze zwanzig stecknadelkopfgrosse und vier erbsengrosse verkäste und theilweise erweichte Knoten, Leber wenig verändert. Lunge mit ziemlich zahlreichen Tuberkeln besetzt.

Wenn bei diesem Thier die Eintrittsstelle der Infection weniger deutlich aus der Obduction hervorgeht, insofern ja auch die Lunge sich bereits stark tuberkulös verändert zeigt, so spricht doch das reichliche Vorhandensein zum Theil weit vorgeschrittener Tuberkeln im Netze, sowie das Fehlen vergrösserter Bronchialdrüsen für eine unzweifelhafte Infection von der Bauchhöhle aus.

7. 2./XI. 1887. Herr B. (Schwertfegermeister), Bernauerstr. Patient, verheirathet, hat vor sechs Jahren ein 14jähriges Mädchen an der Tuberkulose verloren, anderthalb Jahre darauf starb eine 21 Jahre alte Tochter kurze Zeit, nachdem sie ihr erstes Kind bekommen, gleichfalls an Schwindsucht. Ein bis zwei Jahre später erlag ein aus der Fremde heimgekehrter kräftiger Sohn der gleichen Krankheit, und vor 14 Tagen war ein 1 Jahr altes Kind wieder an Lungenkatarrh und Schwindsucht gestorben. Patient wohnt seit acht Jahren in dem nämlichen Hause und bis vor sechs Monaten in derselben Wohnung (die sehr sauber gehalten ist), einen Stock höher als jetzt. Er hat noch einen etwa 12 Jahre alten kräftigen Jungen, der im anderen Zimmer bei der Mutter schläft; Patient hustet schon viele Jahre. In der letzten Zeit spuckt er auch sehr viel, und zwar meistens in die im Küchenzimmer befindliche Wasserleitung, welche unmittelbar an seinem Arbeitstische sich befindet; ausserdem auch theilweise in's Taschentuch. In dem nämlichen Zimmer arbeitet Patient, in diesem schläft er und wird zugleich gekocht (das vor 14 Tagen gestorbene Kind hielt sich viel daselbst auf). Die Frau klagt in der letzten Zeit über Brustschmerzen.

Ich rieb im Küchenzimmer etwa 1 ^{qm} oberhalb des Schlafsophas und eine hintere Leiste desselben ab. Drei Thieren injicirt.

Thier A am 4./XI. todt. Muskulatur sehr feucht, geringer Peritonealerguss. Darm und Magen durch Gase stark gebläht.

Thier B am 4./XI. todt. Sehr starkes Oedem. Darm durch Gase gebläht.

Thier C 5./XI. todt. Der Stichkanal ist nicht geschlossen, starkes Oedem der Bauchdecken und Extremitäten. Geringer Erguss in die Unterleibshöhle.

Ohne den Verhältnissen irgend eine Gewalt anzuthun, werden wir in diesem Falle, wo der Vater seit vielen Jahren hustet und theilweise in's Taschentuch spuckt, also eine Gelegenheit zur Verstäubung des bacillenhaltigen Auswurfes gegeben ist, die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einräumen, dass der Vater entweder die directe Ursache der Infection seiner vier Kinder war oder vielleicht die indirecte, indem die ersten drei, deren Tod nur 1 bis 2 Jahre auseinanderliegt, sich gegenseitig angesteckt haben, während der Tod des 1 jährigen letztverstorbenen Kindes, das sich viel in der Küche aufhielt, ohne Zweifel wohl dem Vater zur Last fällt. Wenn die Frau des Patienten und der zwölfjährige Sohn bis jetzt noch nicht inficirt worden sind und vielleicht auch nicht inficirt werden, so spricht, abgesehen von so manchen, selbst dem aufmerksamen Beobachter oft entgehenden Verhältnissen, die die Infectionsgelegenheit für die eine oder andere Person bedeutend vermindern, z. B. Beschäftigung auswärts, Schulbesuch, Aufenthalt und Schlafen in anderen Zimmern, Abwesenheit während der staubaufwirbelnden Reinigung des Zimmers u. s. w., so spricht das — sagte ich — so wenig dagegen, als es z. B. gegen die Gefährlichkeit der Seestürme sprechen würde, dass es viele Seeleute giebt, welche 40 Jahre und länger hunderte von Stürmen durchlebt haben, ohne irgend welchen Schaden zu nehmen, während ein anderer den ersten schüchternen Versuch, sich auf's Wasser zu wagen, schon mit seinem Leben bezahlen muss.

8. 21./XI. Herr Louis M. (Kottbuser-Damm). Die reinlich gehaltene Wohnung lässt auf Wohlhabenheit schliessen; Patient hustet seit $^3/_4$ Jahren. Sein Sohn von 12 Jahren und seine Frau sind gesund. Den Auswurf entleert Patient grösstentheils in den Napf, jedoch spuckt er ab und zu auf den Boden und in's Taschentuch. Ich entnahm den Staub mittelst eines feuchten Schwammes von etwa 1 ^{qm} der tapezirten Wand am Kopfende des Bettes, von den Rahmen zweier daselbst hängender Bilder und von einer Querleiste der Bettlade. Drei Thiere injicirt. Am 7./XI. Thier A todt. Besonders auf der rechten Seite starkes Oedem. Der Stichcanal befindet sich auf der linken Seite.

21./XII. Thier B todt. Im Omentum eine grosse Anzahl kleiner und einige grössere verkäste Knoten, die auf dem Durchschnitte Spuren einzelner Staubpartikeln erkennen lassen. Vorgeschrittene Tuberkulose der Milz und Leber. An der Pleura sternalis mehrere kleine verkäste Drüsen. In der Brusthöhle seröser Erguss. Die Lungen atelectatisch und an der Oberfläche mit mehreren warzenartigen kleineren Knötchen besetzt.

Thier C 45 Tage nach der Injection getödtet. Im Omentum 20 grössere und eine Anzahl kleinerer Knoten. Leber und Milz tuberkulös. Lungenoberfläche mit sechs kleinen Knötchen besetzt. Bronchialdrüsen etwas vergrössert und central verkäst.

9. Am 2./XI. 1887. Frau P. (Stralsunderstr.). Patientin hustet bereits seit zwei Jahren; seit Pfingsten liegt sie schwer krank zu Bett und spuckte in der ersten Zeit auf den Fussboden, jetzt spuckt Patientin in ein Glas und in's Taschentuch. Ihre 11 jährige Tochter, ein Bild hochgradiger Anämie, musste am Tage meines Besuches wegen Seitenstechen und Uebelkeit aus der Schule zu Hause bleiben und hatte ein leichtes Fieber; die Untersuchung derselben ergab in den Lungen und an der Pleura nichts Pathologisches.

Auch die Hausfrau hustet. Ich nahm nun mittelst eines feuchten Schwammes den Staub von der hinteren Bettleiste, von dem Deckel des Uhrgehäuses und von der Wand, indem ich circa 1 ^{qm} derselben oberhalb des Kopfendes abrieb. Es wurden am 3./XI. drei Thiere injicirt.

Am 7./XI. Thier A todt. Oedem der Bauchdecken.

Am gleichen Tage Thier B todt. Oedem besonders auf der rechten Seite; die Harnblase voll blutiger Flüssigkeit, Peritoneum geröthet.

Thier C 49 Tage nach der Injection getödtet. An der Innenfläche des Peritoneums sechs linsen- bis erbsengrosse, grauweisse Tuberkelknötchen, theilweise verkäst. Das Netz in einen dicken, knotigen Strang verwandelt. Die Milz um das Vierfache vergrössert und mit zahlreichen nekrotischen Herden durchsetzt. Die beiden Hoden auffallend klein; Leber dunkelrothbraun und etwas vergrössert; sonst nicht verändert. Bronchialdrüsen erbsengross; beginnende Verkäsung. Die Lunge mit ganz kleinen grauen, flachen Knötchen besetzt.

Da es mir interessant erschien, in einem Falle wenigstens eine wiederholte Untersuchung vorzunehmen, um zu sehen, ob die Resultate, wie vorauszusehen war, constant die gleichen blieben, ging ich noch einmal zu obiger Patientin am 31./XII. Die Patientin war inzwischen und zwar vor sechs Wochen gestorben. An derselben Stelle, die sie früher einnahm, und in der nämlichen Bettlade, die nach dem Todesfalle eingeseift und gewaschen worden war, schläft jetzt der Mann der Verstorbenen.

Die Wand, von der ich damals den infectiösen Staub entnommen hatte, war keiner weiteren Reinigung unterzogen worden. Der Mann, kräftig und gesund, nimmt, wie er mir sagte, seine beiden jüngeren, im Alter von drei bis fünf Jahren stehenden Kinder viel zu sich in's Bett, welches, wie ich noch einmal bemerke, an der inficirten Wand steht. Ich rieb noch einmal etwa 1 qm der Wand mit einem Schwamme ab und inficirte drei Thiere am 31./XII.

2./I. 1888. Thier A todt. Ausgebreitetes subcutanes Oedem. Milz etwas vergrössert.

Thier B getödtet nach 40 Tagen. Linke Inguinaldrüse erbsengross und erweicht. An der Einstichstelle in der Musculatur ein linsengrosses, verkästes Knötchen. Milz von normaler Farbe und Grösse, aber bereits mit mehreren einzelnen und einer Gruppe von vier gelben Tuberkelknötchen durchsetzt. Im Omentum zwei linsengrosse verkäste Knötchen. Leber graubraun, sonst normal. Lunge, Hals- und Bronchialdrüsen normal.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Linke Inguinaldrüse erbsengross, ziemlich weich. Am Peritoneum zwei über stecknadelkopfgrosse verkäste, erweichte Tuberkelknötchen; sonst nichts Pathologisches. Dieses Thier zeigt, dass selbst nach 40 Tagen oft die Veränderungen noch äusserst gering sind, wenn nur sehr wenige virulente Bacillen eingeführt werden.

Sechs Wochen also (und wohl auch noch länger), nachdem die Patientin gestorben, waren auf 1 qm Wand nahe am Bette noch genügend virulente Infectionsstoffe, um zwei Thiere tuberkulös zu machen. Wenn die Bacillen, resp. ihre Sporen, wie wir aus der Arbeit von Schill und Fischer[1] wissen, sechs Monate, nachdem sie den thierischen Organismus verlassen haben und getrocknet aufbewahrt werden, ihre Virulenz beibehalten können, so ist während dieser Zeit in solchen Wohnungen noch die Möglichkeit der Infection gegeben. Rechnen wir dazu, dass eine mit **sehr geringem Materiale** hervorgerufene Inhalationstuberkulose beim Menschen wahrscheinlich, wie wir aus der Analogie schliessen dürfen, mehrere Monate braucht, bis sie irgend welche Symptome hervorruft oder bis sie gar physikalisch nachzuweisen ist, so müssen wir, wenn in einer Familie ein Jahr nach einem Todesfalle an Tuberkulose ein weiteres Familienglied die ersten Symptome des „Spitzencatarrhs" zeigt, deshalb noch lange nicht auf eine bis heutigen Tages unbewiesene Heredität oder auf eine Familiendisposition zurückgreifen, um das Factum der neuen Erkrankung zu erklären, sondern liegt wohl viel näher eine Infection in der nachweisbar inficirten Wohnung anzunehmen (ganz abgesehen natürlich davon, dass ja die Infection auch wo anders stattgefunden haben könnte).

[1] Ueber die Desinfection des Auswurfes der Phthisiker. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. II. S. 133.

Ausser der Möglichkeit, durch den von der Wand beim Bettmachen sich loslösenden inficirten Staub eine Inhalationstuberkulose zu acquiriren, haben die Kinder, die sich viel im Bette des Vaters aufhalten und, wie es da üblich ist, scherzen und spielen, die beste Gelegenheit, wenn sie mit ihren Händchen zuerst die inficirte Wand berührten und sie dann in den Mund, die Nase einführen oder an einer wunden Stelle (Eczem) kratzen (ich verweise hier nur auf die von Demme mitgetheilte Beobachtung), sich eine skrophulöse Lymphdrüsenschwellung zuzuziehen, ohne dass später sich die Eingangspforte noch finden liesse: Fälle wie sie vielfach, wenn auch grundlos, ebenfalls der Heredität zugeschrieben werden.

10. 3./I. 1888. Fräulein B., 19 Jahre alt (Fennstr.). Patientin, die geistig sehr zurückgeblieben und unfähig ist, auf meine Fragen entsprechende Antworten zu geben, ist seit einem Jahre tuberkulös und spuckt für gewöhnlich in den Spucknapf, nie aber nach Aussage der Mutter in's Taschentuch, während die später herzugekommene Schwester der Patientin die stete Benützung des Taschentuches als Spuckreservoir zugiebt. Das vorgezeigte Taschentuch zeigte denn auch reichliche Spuren davon, und hatte die Mutter also offenbar die Unwahrheit gesagt, vielleicht um die Unreinlichkeit zu beschönigen.

Circa $1^1/_2$ qm von der Wand hinter dem Kopfe mit einem Schwamme abgerieben.

4./I. Drei Thiere injicirt.

24./I. Thier A todt. Bauchdecken etwas feucht. Die Milz vergrössert und geröthet. In dem grossen Netze mehrere kleine Knötchen, die sowohl mikroskopisch als bei Verimpfung sich als tuberkulös erwiesen.

Das Thier hat wenige Tage vorher geboren. Die drei Jungen, welche kurze Zeit darauf eingingen (durch Entbehrung der Muttermilch), zeigten sich in allen Organen gesund.

7./II. Thier B 34 Tage nach der Injection gestorben. An der Einstichstelle und etwas unterhalb derselben sind am Peritoneum zwei erbsengrosse Knoten, die sich auf dem Durchschnitte aus mehreren kleinen, zum Theil verkästen Knötchen und aus dunkelgrauen Partieen (dem eingeführten Staube) bestehend erweisen. Einer dieser Knoten hängt zugleich mit dem linken stark injicirten Samenbläschen zusammen. Ausserdem vorgeschrittene Tuberkulose des Netzes, der Milz und Leber, während Lunge und Bronchialdrüsen frei sind.

Thier C 38 Tage nach der Injection getödtet. Im Netze zehn linsen- bis erbsengrosse, verkäste Knoten, die wohl sämmtlich als primäre Herde, von Bacillenhaufen herrührend, anzunehmen sind. Der sonstige Befund wie bei B.

Ich bemerke an dieser Stelle, dass ich mich fast überall durch das vorgezeigte Taschentuch, sowie durch Inspection des Bodens von der Zuverlässigkeit der Angaben der Patienten bez. ihrer Reinlichkeit überzeugt habe.

11. 7./I. 1888. P. (Schneidermeister). Seit Ende October liegt Patient zu Bette, spuckt in's Glas und wischt, „da am Barte soviel hängen bleibt, den Mund mit dem Tuche ab". Patient liegt fast in der Agonie.

Die Wohnung macht einen mässig sauberen Eindruck. Die Wand hinter dem Kopfe ($1^1/_2$ qm) mit einem Schwamme abgerieben.

7./I. Drei Thiere injicirt.

10./I. Thier A todt. Starkes Oedem. Peritonitis.

Thier B 37 Tage nach der Injection getödtet. Staub besonders im Omentum abgelagert. Sonst nichts Pathologisches.

Thier C 37 Tage nach der Injection getödtet. Unter der Haut der Bauchdecke, in der Nähe der Impfstelle zwei Knötchen mit käsigem Inhalte. Die linke Inguinaldrüse etwas vergrössert und verkäst. Im Omentum vier erbsengrosse, verkäste Knoten. Milz etwas vergrössert, von normaler Farbe, mit zahlreichen gelben Knötchen durchsetzt. Auf der Oberfläche der gleichfalls vergrösserten Leber vier kleine Knötchen sichtbar. Die linke Retroperitonealdrüse fast erbsengross und verkäst. Auch die rechte Retroperitonealdrüse etwas vergrössert. Am Uebergange des rechten Hodens zum Nebenhoden beiderseits ein gelbgraues Knötchen. Die beiden Hoden ausserdem klein.

12. 7./I. Richard K. (Neue Friedrichsstr.). Patient ist seit zwei Jahren lungenleidend; seit sieben Tagen erst wohnt er in der jetzigen Wohnung. Er spuckt grösstentheils auf den Fussboden da, wo er gerade steht, seltener in's Taschentuch und in den Spucknapf. Die Frau schläft mit ihm in einem Bette, woselbst sie vor 14 Tagen auch entbunden wurde, daneben steht die Wiege mit dem neugeborenen Knaben. Das ganze Bett zeigt reichliche Spuren von Lochialsecret. Die Wohnung ist in denkbar verwahrlostem Zustande.

Etwa $1—1^1/_2$ qm der Wand, sowie eine Bettleiste am Fussende mit einem Schwamme abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

9./I. Thier A todt. Peritonitis.

9./I. Thier B todt. Oedem der Bauchdecken und Peritonitis.

9./II. Thier C gestorben am 33. Tage nach der Injection. Wie es scheint, ist die Injectionsflüssigkeit, da das Thier ziemlich klein ist und die injicirten 5 grm in der Bauchhöhle nicht genügend Platz hatten, zum

Theile zwischen Musculatur und Cutis eingedrungen und hat sich hier verbreitet. Denn es sind sowohl Axillar- als Inguinaldrüsen und zwar beiderseits vergrössert und verkäst, ferner sieht man auf der Bauchdecke im Umfange von etwa einem Markstück mehrere vereinzelte kleine, gelbe, verkäste Tuberkelknötchen. Das Netz, welches mit der Einstichöffnung zusammenhängt, ist wie mit kleinen durchsichtigen Perlen übersäet. Die Milz etwas vergrössert, durchsetzt mit zahlreichsten gelbgrauen, kleinsten Knötchen. Leber vergrössert, dunkler gefärbt. Am Leberhilus eine verkäste Drüse. Bronchialdrüsen normal. Auf der Lungenoberfläche kleinste mit blossem Auge kaum erkennbare Knötchen.

13. 7./I. 1888. Fräulein Laura V. (Anklamerstr.), 31 Jahre alt, ist gestern gestorben und liegt ihre Leiche noch in ihrem Zimmer. Nach Angabe ihrer Schwester war sie seit vier Jahren ziemlich viel zu Hause und seit fünf Wochen stets im Bette. Patientin hat nie auf den Boden, wohl aber in's Taschentuch und in's Spuckglas gespuckt. Das kleine Zimmer ist ziemlich sauber gehalten. Ich entnahm mittelst eines Schwammes Staub von der Wand ($^1/_2$ ^{qm}) und von einer kleinen hölzernen Querleiste am Kopfende des Bettes.

Drei Thieren injicirt.

9./I. Thier A todt. Peritonitis.

10./I. Thier B todt. Bauchmusculatur etwas feucht. Peritoneum stark geröthet.

Thier C 38 Tage nach der Injection getödtet. Linke Inguinaldrüse erbsengross, verkäst, theilweise erweicht. An der Bauchdecke unter der Haut drei linsengrosse, erweichte, gelbe Tuberkelknötchen. Im grossen Netz drei fast erbsengrosse, verkäste Knoten und eine grosse Anzahl ganz kleiner, perlschnurartig angeordneter hyaliner Knötchen, sowie Staubpartikel. In der Nähe der Harnblase, sowie an der linken Nierenkapsel noch verschiedene Knötchen. Retroperitonealdrüsen besonders links vergrössert und verkäst. Die Leber und besonders die Milz etwas vergrössert. Lunge normal.

14. 14./I. 1888. Herr O. (Joachimstr.). Patient leidet seit $^3/_4$ Jahren an Kehlkopf- und Lungenschwindsucht und entleert seinen Auswurf gewöhnlich in den Napf, selten auf den Fussboden. Die Wohnung macht im Allgemeinen den Eindruck der Reinlichkeit und Wohlhabenheit. 1—1$^1/_2$ ^{qm} der Wand nahe dem Sopha, wo Patient unter Tags sich gewöhnlich aufhält und Nachts schläft, mit einem Schwamme abgerieben.

14./I. Drei Thiere injicirt.

21./I. Thier A todt. Peritonitis.

Die beiden anderen Thiere getödtet 38 Tage nach der Injection.

Thier B Netz, Milz und Leber tuberkulös in vorgeschrittenem Stadium. Lungen, Hals- und Bronchialdrüsen normal.

Thier C, was den Befund in der Bauchhöhle anbelangt, ebenso wie B. Ausserdem beginnende Tuberkulose der Lunge; Bronchialdrüsen etwas vergrössert und central verkäst.

29./IV. Ein Bruder des Patienten, der früher und auch zur Zeit der Untersuchung der Wohnung angeblich noch gesund war, leidet jetzt gleichfalls an Larynxphthise. Man wird also wohl berechtigt sein, auch hier weder Heredität noch sonst eine hypothetische Erklärung zu Hilfe zu nehmen, sondern sich an die nackte Thatsache zu halten, dass in der Luft dieser Wohnung Tuberkelbacillen vorhanden waren, die ebenso die Lunge und den Larynx des Menschen, wie das Peritoneum des Meerschweinchens inficirt haben.

15. 31.XII. 1887. Hermann E. (Sophienstr.). Patient, dessen Mutter an Hämoptoë starb, ist seit ein bis zwei Jahren Phthisiker. Er bewohnt ein Zimmer mit seinen beiden Brüdern zusammen, welche beide sehr kräftig aussehen, deren einer aber seit drei Wochen hustet, ohne dass jedoch die von mir vorgenommene objective Untersuchung der Brust einen Anhaltspunkt für die Annahme eines ernsteren Leidens ergeben hätte. Der kranke Bruder spuckt, wie er angiebt, nur in den Spucknapf, nie auf den Boden, oder in's Taschentuch. Seit acht Tagen ist er zu Hause, während er früher Tags über als Vorschneider in einer Corsettenfabrik beschäftigt war, in welchem Geschäfte er schon seit längerer Zeit thätig ist. Bei näherer Erkundigung, ob in der Werkstätte noch mehrere husten, stellte ich fest, dass Patient den Platz eines Collegen, der vor kurzem an Halsschwindsucht gestorben ist und der sehr viel und zwar auf den Boden spuckte, einnimmt, während er früher dem gegenüber gearbeitet hatte. Da der Patient selbst, wie es schien, mit seinem Auswurfe sehr vorsichtig war, so sah ich von einer weiteren Untersuchung der Wohnung ab, verfügte mich dafür aber in die Corsettenfabrik, woselbst der betreffende Besitzer mir mit anerkennenswerther Bereitwilligkeit die Untersuchung des Arbeitsraumes, in welchem acht bis zehn Arbeiter beschäftigt waren, gestattete. Ich rieb etwa 2 ^{qm} der Wand sowohl an der Stelle, wo unser Patient jetzt arbeitet, und die früher von seinem verstorbenen Collegen eingenommen wurde als da, wo er früher arbeitete, etwa in der Höhe von 2 ^{m} ab und entnahm auch von der unteren und inneren Querleiste des Arbeitstisches etwas Staub.

Drei Thiere injicirt.

Am 2./I. 1888. Thier A todt. Oedem des subcutanen Zellengewebes. Peritonitis.

2./I. Thier B todt. Der Obductionsbefund wie bei dem vorigen.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Es finden sich im Omentum acht fast erbsengrosse, zum Theil verkäste Tuberkelknötchen. Die Milz vergrössert und einzelne gelbe Knötchen unter der Oberfläche sichtbar. Die sonstigen Organe makroskopisch normal.

Auch hier wird uns die Entscheidung nicht schwer, ob wir als die Ursache der tuberkulösen Erkrankung unseres „hereditär belasteten“ Patienten die Tuberkelbacillen anzusehen haben, welche er als Kind seiner phthisischen Mutter mit auf die Welt gebracht haben könnte und die dann wohl 20 Jahre lang im Organismus ein beschauliches Dasein geführt haben müssten, bis ihnen durch eine acquirirte „Disposition“ die Gelegenheit zur Weiterentwickelung gegeben wurde, oder ob wir den Fall unter die Hunderte von Inhalationstuberkulosen einreihen müssen, die wir ebenso wie beim Menschen bei Meerschweinchen und Kaninchen und auch bei den „wenig disponirten“ Hunden stets durch Verstäubung von bacillärem Materiale, wie es in diesem Arbeitslocale nachgewiesen wurde, erzeugen können.

Ganz besonderes Interesse bietet dieser Fall (15), sowie der nächstfolgende (16), ausserdem dadurch, dass sich hier das tuberkulöse Virus in Werkstätten, in welchen mehrere Arbeiter beschäftigt waren, fand und somit die Möglichkeit der Ansteckung für die Umgebung gegeben war, und zwar in letzterem Falle gerade bei Schneidern, die bekanntlich von der Phthise stark heimgesucht werden.

Ich werde auf diesen Punkt noch weiter unten ausführlicher zurückkommen.

16. 17./I. 1888. Schneiderm. G. (Niederwallstr.). Larynx- und Lungenphthise. Patient spuckt sehr viel Tag und Nacht, entleert seinen Auswurf, „weil er sehr eklig ist“, wohl nie auf den Boden, sondern alles in den Nachttopf der in seiner Werkstätte, wo noch zwei weitere Gehülfen arbeiteten, neben seinem Arbeitsplatze steht. Höchst selten (? !) spuckt Patient, der ein starker Schnupfer ist, in's Taschentuch. Circa 1 ^{qm} in der Werkstätte und 1 ^{qm} in seinem Schlafzimmer in der Nähe des Bettes abgerieben.

17./I. Drei Thiere injicirt.

19./I. Thier A todt. Durch die Einstichöffnung in der Bauchmusculatur sind einige Darmschlingen herausgetreten und befinden sich in stark geröthetem Zustande zwischen Haut und Musculatur. Peritoneum ringsum etwas inficirt.

Die beiden anderen Thiere B und C 40 Tage nach der Injection getödtet.

Thier B Tuberkulose des Netzes, der Milz und der Leber in vorgeschrittenen Stadium. Beginnende Knötchenbildung in der Lunge.

Thier C Tuberkulose des Netzes, der Milz und der Leber. Lunge wie Bronchialdrüse makroskopisch normal.

17. 14./I. 1888. Herr J., 30 Jahre alt (Mulackstr.). Phthisiker, hustet seit 18 Wochen; hat mässig reichlichen Auswurf, den er angeblich grösstentheils in den Napf und selten auf den Boden, nie aber in's Taschentuch entleert. Patient ist unter Tags ausser Bette. Er wohnt seit drei Wochen in dem jetzigen Zimmer. Ausserdem wohnt in demselben Zimmer eine 50- bis 60jährige Frau, welche, an Asthma und hochgradigem Bronchialcatarrh leidend, stets zu Bette liegt, ein älterer Mann und zwei Mädchen der Hauswirthin, lauter Personen, welche mit Ausnahme der beiden Kinder in keiner verwandtschaftlichen Beziehung zu einander stehen. Es wurde etwa 1 qm der Wand und eine hintere an der Wand anliegende Querleiste der Bettsophalehne abgerieben.

14./I. Drei Thiere injicirt.

16./I. Thier A todt. Subcutanes Oedem. Peritonitis.

20./II. 1888. Thier B getödtet. Staub in der Bauchhöhle. Nichts Pathologisches.

Thier C 38 Tage nach der Injection getödtet. Im Omentum drei erbsengrosse verkäste Tuberkelknoten, von denen zwei zum Theil durch Staub schwarz-grau pigmentirt sind. Die Milz etwas vergrössert, zeigt drei Knötchenhaufen. Leber normal. Am Leberhilus eine erbsengrosse verkäste Drüse. Zwischen den Samenbläschen am rechten Hoden und an der linken Nierenkapsel zahlreiche Staubablagerungen und vereinzelte kleine Knötchen. Die Retroperitonealdrüsen beiderseits vergrössert und verkäst. Der linke Hoden nur halb so gross wie der rechte. Lungen und Bronchialdrüsen normal.

18. 14./I. 1888. B. R., Tischler (Hoher Steinweg). Patient liegt seit vier Wochen zu Bette, vorher hielt sich derselbe viel auf der Strasse auf. Seinen reichlichen Auswurf entleert er gewöhnlich in den Napf, wobei nach seiner Angabe wohl manchmal etwas daneben auf den Boden geht, und in's Taschentuch. Patient bewohnt gemeinsam mit seiner Frau und drei Kindern eine dunkle Küche. Es wurde etwa $1^1/_2$ qm der hinter seinem Kopfe befindlichen Wand mit einem Schwamme abgerieben.

14./I. Drei Thiere injicirt.

23./I. Thier A todt. Peritonitis.

Die Thiere B und C 36 Tage nach der Einspritzung getödtet. Beide zeigen vorgeschrittene Tuberkulose des Netzes, der Milz, der Leber, ferner bei B in den Lungen drei kleinste, bei C zwölf kleinste graue Knötchen.

19. 14./I. Frau K. Patientin hustet seit $^3/_4$ Jahren, spuckt sehr viel, sowohl auf den Boden, in den Wascheimer, in den Wasser-

leitungsausguss und in's Taschentuch. Zwei Kinder von 3 und 7 Jahren bewohnen mit ihr das gleiche Zimmer. Die Wohnung, im Keller gelegen, ebenso wie die Bewohner machen geradezu einen entsetzlichen, vor Schmutz starrenden Eindruck. Alles im Zustande denkbarster Verwahrlosung. Ausserdem ist die Wohnung sehr feucht. Das Fenster, das etwas schwer zu öffnen ist, wird von der die Patienten besuchenden Schwester alle acht Tage auf zwei Stunden, während diese rein macht, geöffnet. Es wurden nun $1^1/_2$ ^{qm} der Wand, sowie eine vor directer Verunreinigung geschützte Bettleiste mit einem Schwamme abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

16./I. Thier A todt. Cutis und Bauchmusculatur in weitem Umfange von einander getrennt. Die Muskeln theilweise ödematös, ulcerirt und leicht zerreisslich. Peritoneum stark geröthet. Dünndarm injicirt. In der Bauchhöhle viele Spuren des injicirten Staubes.

20./I. Thier B. todt. Befund wie oben. Thier C 38 Tage nach der Injection getödtet. Im Omentum acht stecknadelkopfgrosse verkäste Drüsen. Tuberkulose der Milz und Leber. Lunge und Bronchialdrüsen makroskopisch normal.

Man sollte bei Berücksichtigung aller oben erwähnten Momente annehmen, dass in solch' verwahrlosten Räumlichkeiten, falls daselbst Infectionsstoffe producirt werden und in die Luft gelangen, binnen kürzester Zeit sämmtliche Bewohner inficirt werden müssten. Doch scheint die Natur da helfend einzugreifen, indem einerseits gerade durch die feuchte Oberfläche der Wände und der Gegenstände die durch den Staub dahin gelangten Infectionsstoffe mehr oder minder auch festgehalten werden, andererseits aber durch die bei dem herrschenden Schmutze zahllos vorhandenen anderen, schnell wachsenden Bacterien eine Ueberwucherung der Tuberkelkeime um so weniger ausgeschlossen erscheint, als durch die Feuchtigkeit wiederum günstige Existenzbedingungen für das Wachsthum der ersteren gegeben sind. Ein dritter und vielleicht der wichtigste Umstand endlich, der die feinen Zerstäubungen in solchen feuchten Localitäten bis zu einem gewissen Grade hindert, beruht in der hochgradig hygroskopischen Eigenschaft des Sputumpulvers (s. S. 285—286), welche ein vollständiges Austrocknen und Verstäuben desselben sehr erschwert.

Eine andere Beobachtung, die sich mir in diesem Falle direct bot, halte ich noch für erwähnenswerth. Eines der Kinder, das auf dem Boden, welchen die Mutter so und so oft durch ihr Sputum, wie wir oben gesehen haben, verunreinigt, mit einem kleinen Tuchball spielte, nahm während meiner Anwesenheit denselben wiederholt in den Mund.

Das Kind war zur Zeit zwar gesund, machte aber, wie es ja die ärmlichen Verhältnisse mit sich bringen, einen anämischen Eindruck.

Die Halsdrüsen waren nicht fühlbar geschwollen, auch sonstige Zeichen von Skrophulose momentan nicht vorhanden. Dauert nun die Infectionsgefahr fort, und dringt einmal in eine zufällige, makroskopisch vielleicht nicht sichtbare Verletzung der Schleimhaut des Mundes, der Nase, in's Auge oder Ohr, an der Kopfhaut oder sonstwo das tuberkulöse Virus ein, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn das Kind einige Wochen oder Monate darauf, vielleicht zu einer Zeit, wo die Mutter bereits unter der Erde ruht, die ersten Zeichen der skrophulösen Halsdrüsenschwellung bietet, und die Thatsache der reinen Verimpfung macht auch hier die Annahme der Heredität oder sonstiger disponirender Momente wohl unnöthig.

20. 14./I. 1888. Frau W. Patientin schon seit langer Zeit lungenleidend, hat sehr viel, mehr schleimigen als eitrigen Auswurf und entleert denselben in eine Schüssel, nie aber auf den Boden, „weil es da schon schmutzig genug ist" (was ich ihr allerdings bestätigen musste). Ab und zu spuckt sie auch in das Taschentuch. Die Wohnung ist sehr unreinlich gehalten. Staub von der Wand mittelst eines Schwammes entnommen (ca. 1 ^{qm}).

14./I. Drei Thiere injicirt.

19./I. Thier A todt. Subcutanes Oedem. Die Bauch- und Brustmuskeln faulig, zerreisslich, jauchig infiltrirt. Peritonitis. Geringer peritonealer und pleuritischer Erguss.

3./II. Thier B todt, 20 Tage nach der Injection. In Folge einer Hautkrankheit sind dem Thiere fast alle Haare ausgefallen. Im Omentum zeigen sich verschieden grosse gelbgraue verkäste Knötchen, theilweise mit der Milz zusammenhängend. Auch in der Milz lassen sich bereits einige Tuberkelknötchen erkennen. Sonstiger Befund normal.

Thier C 39 Tage nach der Impfung getödtet. Im Omentum mehrere bis erbsengrosse verkäste Tuberkelknoten. Die Milz zeigt vereinzelte kleine Knötchen, sonst normal. Leber normal. Am Leberhilus eine überlinsengrosse verkäste Drüse. Lunge und Bronchialdrüsen normal.

21. 18./I. 1888. Heinrich B. (Georgenkirchstr.). Patient entleert seinen nicht sehr reichlichen Auswurf in das Glas und manchmal in's Taschentuch, besonders wenn er Besuche macht oder empfängt. Die Wohnung deutet auf eine, wenn auch bescheidene, jedoch gut situirte Vermögenslage und ist reinlich gehalten. Staub wurde mittelst eines Schwammes von einer geschützten Stelle der Bettlade und von ca. 1 ^{qm} der nächstgelegenen tapezirten Wand entnommen.

18./I. Drei Thiere injicirt.

20./I. Thier A todt. Die ganze Bauch- und zum Theil die Brustmusculatur ist in eine übelriechende, ödematös infiltrirte, faulige Masse verwandelt. Das Peritoneum dunkel roth-blau gefärbt.

21./I. Thier B todt. Starkes subcutanes Oedem, besonders der Bauchdecken.

23./I. Thier C todt. Peritoneum stark geröthet. Die Leber anscheinend durch die Injectionscanüle verletzt. Ihre Oberfläche sowohl, als die Milz und ein Theil des Darmes mit eitrig fibrinösem Belage versehen. In der Brusthöhle geringe Menge Flüssigkeit mit leicht zerreissbaren Gerinnseln.

22. 25./I. 1888. Anna F. (Bergstr.). Patientin seit vier Jahren lungenleidend, entleert ihren Auswurf zu Hause nur in's Glas oder in den Nachttopf. Sie schläft daher auch im Bette, das sie mit ihrem Manne theilt, an der Aussenseite, nicht an der Wand. Auf der Strasse spuckt sie auf die Erde, bei fremden Leuten in's Tuch. Die Wohnung ist reinlich gehalten. Ca. $1^1/_2$ qm der Wand und geeignete Stellen der Bettlade mit einem Schwamm abgerieben.

25./I. Drei Thiere injicirt.

26./I. Thier A todt, geringes Oedem der Bauchdecken.

26./I. Thier B todt. Starkes Oedem der Bauchdecken. Im Peritonealraume mässige Menge seröser Flüssigkeit.

22./II. Thier C gestorben (28 Tage nach der Injection). Im Netze mehrere über stecknadelkopfgrosse hyaline und verkäste Knoten und in Bindegewebe eingehüllte Staubablagerungen. Milz und Leber tuberkulös. Rechte Lunge pneumonisch verdichtet. Bronchialdrüsen normal.

23. 25./I. 1888. Frau Sch. (Rüdersdorferstr.). Patientin hustet seit vier Jahren, spuckt vorzüglich in den Napf und auch in's Taschentuch, hält sich Tags über meist in der Küche auf. Ihr Mann und ihre zwei Kinder sind gesund. Circa 2 qm der dem Bette nächst gelegenen Wand abgerieben. Die Wohnung macht einen unsauberen Eindruck. Drei Thiere injicirt.

8./II. Thier A todt. Pneumonie der rechten und eines Theiles der linken Lunge.

Die beiden anderen Thiere B und C am 36. Tage nach der Impfung getödtet.

Thier B Tuberkulose des Netzes, der Milz und Leber. Die Lungen, Bronchial- und Halsdrüsen normal.

Thier C. Einige Knötchen in dem Netze. Tuberkulose der Milz. Beginnende Tuberkulose der Leber. Die anderen Organe makroskopisch normal.

24. 28./I. 1888. Herr S., Militärmusiker (Schadowstr.). Patient ist Soldat und hustet und spuckt bereits seit den letzten Manövern, nachdem, wie es scheint, eine trockene Pleuritis vorausgegangen war. Seit 3 bis 4 Monaten hat Husten und Auswurf bedeutend zugenommen, er magerte stark ab und wurde zusehends schwächer. Patient lebt bei seinen Eltern, deren Wohnung einen reinlichen Eindruck macht. Wie er angiebt, spuckt er nur in den Eimer, nie auf den Boden, und nur anfangs, aber auch da selten in's Taschentuch. Es wurden etwa $1^1/_2$ qm der über seinem Kopfende liegenden tapezirten Wand, geeignete Stellen der Bettstelle und zwei Bilderrahmen mit einem Schwamme abgerieben.

28./I. Drei Thiere injicirt.

31./I. Thier A todt. Oedem der Bauchdecken. Blutig-seröser Erguss in der Bauchhöhle. Peritoneum geröthet. Sehr viel Staub im Netze.

31./I. Thier B todt. Subcutanes Oedem.

Thier C 45 Tage nach der Impfung getödtet. Im grossen Netze 15 bis erbsengrosse verkäste und theilweise erweichte Knoten, sowie eine grosse Anzahl rosenkranzförmig angeordneter kleiner, heller Knötchen. Am rechten Hoden, sowie an der Nierenkapsel mehrere kleine Knötchen aufsitzend. Tuberkulose der Milz und Leber. Retroperitonealdrüsen verkäst. In den Lungen vier kleinste, in der ersten Entwickelung begriffene graue Knötchen. Die Bronchialdrüsen etwas vergrössert.

25. 1./II. 1888. Fr. Auguste S. (Rheinsbergerstr.). Patientin liegt seit November im Bett und hat reichlichen eitrigen Auswurf, den sie grösstentheils auf ein in einem Spucknapfe liegendes und den Rand desselben weit überragendes Papier spuckt (damit man ihn besser in den Hof tragen könne). Die Bettdecke zeigt einige gelbliche Stellen, vermuthlich von Sputum herrührend. Der Mann ist gleichfalls tuberkulös. Wohnung ist in hochgradig verwahrlostem Zustande. Geeignete Stellen der Bettlade und ca. $1^1/_2$ qm der blaugestrichenen Wand abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

2./II. Thier A todt. Sehr starkes Oedem der Bauchdecken und Extremitäten, ausserdem eine Darmschlinge durch die Einstichöffnung zwischen Musculatur und Cutis getreten und leicht inficirt.

4./II. Thier B todt. Oedem der Bauchdecken.

6./II. Thier C todt. Die Musculatur rings um die Einstichstelle weissgrau infiltrirt. Peritoneum etwas geröthet. Sehr viel Staub im Omentum.

Es folgen nun die Phthisiker, in deren Wohnung die Untersuchung negative Resultate ergab, wo die Verimpfung des Staubes keine Tuberkulose bei den Thieren zur Folge hatte.

26. 21./I. 1887. Frau R. a) Patientin liegt in der Küche, seit mehreren Wochen stets zu Bett. Ihren Auswurf entleert sie nur in den Nachttopf. Zu Weihnachten wurde die Wohnung gründlich gesäubert. Die tägliche Reinigung des Zimmers geschieht aus Furcht vor Erkältung nicht durch feuchtes, sondern nur durch trockenes Auskehren. Staub wurde vom Spinde und von einem an der Wand hängenden Bilde mittelst eines Spatels entnommen, dann mit Kleister aufgeschwemmt und einem Thiere injicirt.

Bereits am nächstfolgenden Tage war das Thier in Folge einer acuten Peritonitis zu Grunde gegangen.

b) 16./II. nochmals drei Thieren je 5 grm der Aufschwemmung eingespritzt.

17./II. Thier B todt. Peritonitis.

17./II. Thier C todt. Der Darm durch die Canüle verletzt. Peritonitis.

Thier A am 40. Tage nach der Impfung getödtet. Am Peritoneum und besonders im grossen Netze sieht man zahlreiche Staubpartikelchen, sowie mehrere bindegewebige Brücken, vom Darm zum Peritoneum ziehend. Knötchen sind nirgends bemerkbar. Milz Leber und Lunge normal.

27. 21./I. 1887. Frau St. Patientin, früher sehr kräftig, war Krankenwärterin in der Charité. Ihren Mann hat sie an Larynxphthise verloren, nach dessen Tode sie bald selbst erkrankte. Ihre Eltern stehen im Alter von 70 resp. 65 Jahren und sind vollkommen gesund. Beim Beginn ihres Leidens spuckte Patientin auf den Boden, jetzt aber schon seit mehreren Monaten nur noch in den Spucknapf. Staub von einer oberhalb des Schlafsophas hängenden Guitarre, die vor $^3/_4$ Jahren zum letzten Male gereinigt worden war, mit sterilisirtem Spatel entnommen, in 5 procentigem sterilisirten Kleister (5 grm) durch inniges Vermischen suspendirt und einem Thiere eingespritzt.

22./I. war das Thier bereits todt und zeigte sich in der Peritonealhöhle ein reichlicher Bluterguss, der wohl durch eine innere Verletzung hervorgerufen war, was bei der Dicke der benutzten Injectionscanüle nicht zu verwundern ist.

28. a) 15./II. 1887. Herr H., Metallputzer (Königsdorferstr.), 34 Jahre alt. Patient ist seit längerer Zeit lungenleidend, hat nur mässigen Auswurf, den er angeblich nur in den Spucknapf entleert. Staub von

verschiedenen Bildern, die dem Bette zunächst hängen, und dem Bettgestelle mit einem Spatel entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. Drei Thiere eingespritzt.

19./II. Thier A todt. Peritonitis.

19./II. Thier B todt. Eine stark entzündete Darmschlinge ist durch die Einstichstelle zwischen Musculatur und Haut getreten.

12./III. Thier C todt. Obduction, sofort nach dem Tode: ein mässiger Erguss in der Bauchhöhle. Das Peritoneum dunkelrothbraun verfärbt.

b) 31./III. 1887. Bei dem gleichen Patienten noch einmal Staub entnommen und mit Bouillon drei Thieren injicirt.

1./IV. Thier D todt. Oedem der Bauchdecken.

2./IV. Thier E todt. Befund wie bei Thier A.

Thier F 38 Tage nach der Impfung getödtet. Staub am Peritoneum im Omentum und im Mesenterium. An der Leber und Milz nichts Pathologisches.

29. 15./II. 1887. Frau E., Wittwe eines vor einem halben Jahre an Tuberkulose getorbenen Mannes. Sie sowohl als ihr zwölfjähriges Kind ist tuberkulös. Patientin giebt an, dass ihr Mann wohl ab und zu in's Taschentuch oder auf den Boden gespuckt habe, sie aber und ihr Kind thäten es nicht, weil sie sich ekelten, die Wohnung ist unsauber gehalten, Staub von verschiedenen Bildern entnommen und drei Thieren injicirt.

16./II. Thier B todt. Peritonitis.

16./II. Thier C todt. Das Netz in die Stichöffnung der Bauchmuskulatur eingeklemmt und stark geröthet.

Thier A am 48. Tage nach der Impfung getödtet. Alle Organe normal. Im Netze viel Staub.

30. a) 15./II. 1887. Herr H., 31 Jahre. Patient schon mehrere Jahre lungenleidend, entleert seinen Auswurf in eine kleine Schüssel. Auf den Boden oder in's Taschentuch spuckt er, wie er angiebt, nicht. Das Zimmer wird gewöhnlich trocken ausgefegt. Staub von verschiedenen Bildern entnommen.

28./II. Drei Thiere eingespritzt.

2./III. Thier B todt. Von der Eintrittsstelle ausgehend an der ganzen Bauchdecke, am Halse und den unteren Extremitäten starkes Oedem. Das Peritoneum dunkelroth gefärbt.

2./III. Thier A todt. Peritonitis.

3./III. Thier C todt. Kurz nach der Injection war ein grosser Theil der Flüssigkeit wieder durch die Hautwunde herausgetreten. Die Leiche zeigt geringes Oedem an der Bauchdecke. Ausgesprochene Peritonitis und in der Pleurahöhle eine mässige Menge blutig-seröser Flüssigkeit.

b) 7./III. 1887. Daselbst noch einmal Staub entnommen und wie oben drei Thieren eingespritzt.

Thier D am 35. Tage nach d. Injection getödtet. Milz, Leber und alle sonstigen Organe normal. Im grossen Netze, sowie an den Samenbläschen zahlreiche Staubpartikelchen abgelagert.

Thier E am 42. Tage nach der Injection getödtet. Am unteren Leberrande ein suspectes Knötchen, ausserdem drei weitere auf der Leberoberfläche. Milz normal. Staubablagerungen im Netze und am Peritoneum. Weder die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab Bacillen, noch erwiesen sich dieselben bei der Verimpfung als infectiös.

Thier F am 42. Tage nach der Injection getödtet. Alle Organe normal, bis auf die, durch die Injection hervorgerufenen Staubablagerungen in der Bauchhöhle.

31. 15./II. 1887. Frau Hulda R. (Liebenwalderstr.). Patientin ist seit zwei Jahren lungenleidend, und spuckt nur in den Nachttopf. Die Wohnung ist sehr einfach eingerichtet, aber reinlich gehalten. Staub wurde mittelst eines sterilisirten Spatels von dem Kopfende des Bettgestelles, das Patientin seit mehreren Wochen benutzt, sowie von zwei in dessen Nähe hängenden Bildern genommen, und drei Thieren, in Bouillon aufgeschwemmt, eingespritzt.

1./III. Thier B todt. Am Peritoneum und im grossen Netze sieht man zahlreiche Staubpartikel. Die Magenschleimhaut zeigt sich inficirt. Die rechte Lunge besonders in den oberen Partieen pneumonisch verdichtet.

Die beiden anderen Thiere 58 Tage nach der Injection getödtet. Staubablagerungen im Omentum, sonst alle Organe normal.

32. a) 28./II. 1887. Frau T. Patientin, seit zwei Jahren lungenleidend, hat ziemlich reichlichen Auswurf, den sie in den Spucknapf entleert. Wie sie angiebt, spuckt sie nie auf den Boden oder in's Taschentuch. Staub von einer Querleiste ihres Bettes und von den zunächst hängenden Bildern entnommen.

Drei Thiere eingespritzt.

4./III. Thier C todt. Die Bauchdecke und die Extremitäten zeigen geringes Oedem. Das Peritoneum und ein grosser Theil des Darmes stark geröthet. In der Pleurahöhle blutig-seröse Flüssigkeit.

Thier A am 2./III. todt. Obduction am 4./III. Es zeigt sich am Darm eine wohl von der Injection herrührende Verletzung. Der Darm selbst ist mit dem Peritoneum durch leicht zerreissbare Adhäsionen verbunden. Zeichen der traumatischen Peritonitis.

Thier B am 12./III. todt. An der Einstichstelle findet sich unter der Haut ein fast erbsengrosser nicht bacillenhaltiger Eiterherd. Leber und Darm sind durch zahlreiche Adhäsionen mit den Bauchdecken verwachsen. Die Leber sieht theilweise wie zerfressen aus. Im Pleurasacke eine grosse Menge sero-sanguinolenter Flüssigkeit.

b) 31./III. Noch einmal Staub an denselben Stellen entnommen und zwei Thieren eingespritzt.

Am 23./IV. Thier D todt. Magenwand ausserordentlich leicht zerreissbar. Staub im Netze und am Peritoneum sichtbar, Lunge sehr blutreich und in den oberen Partieen pneumonisch verdichtet, sonst alles normal.

Thier E 43 Tage nach der Injection getödtet. Alle Organe normal. Staub im Omentum abgelagert.

33. 21./III. 1887. Herr R. (Alexanderstr.). Patient seit langer Zeit schon tuberkulös, hat derzeit nicht sehr reichlichen Auswurf, den er, wenn er zu Hause ist, stets in den Spucknapf entleert. Patient war fast entrüstet, als ich ihn frug, ob er ab und zu auf den Boden spucke. Auch die Benutzung eines Taschentuches für den Auswurf stellt er in Abrede. Die Bettstelle wurde an geeigneter Stelle und etwa 1 ^{qm} von der Wand mit einem Schwamme abgerieben.

Drei Thiere eingespritzt.

23./III. Thier C todt. Ueber den ganzen Körper ausgebreitetes Oedem.

Thier B am 30./III. todt. Im Peritonealraume ein geringer Erguss. Die, wie es scheint, durch die Injection verletzte Leber zeigt eine ulcerirte, mit Eiter bedeckte Stelle.

Thier A am 25./IV. todt, am 34. Tage nach der Injection. Pneumonie der rechten Lunge. Leber und Milz, sowie die sonstigen Organe normal.

34. a) 21./III. 1887. Herr S., Ingenieur (Moabit). Patient ist seit etwa einem Jahre lungenleidend. In der Familie bisher keine Phthise vorgekommen. Ein Freund von ihm, mit dem er viel verkehrte, an Phthise vor ca. $^3/_4$ Jahren gestorben. Patient spuckte nicht auf den Fussboden (seine Mutter kann es nicht sehen) und auch nicht in's Taschentuch, sondern nur in das Spuckglas. Staub von dem Bette und den zunächst hängenden Photographieen entnommen.

Drei Thiere eingespritzt.

Thier A am 23./III. todt, an den Bauchdecken und den Extremitäten sowie an der Brustmusculatur hochgradiges Oedem. Peritoneum lebhaft geröthet. Im Pleurasacke etwa 5 ^{grm} blutig-seröser Flüssigkeit.

Thier B und C am 45. Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum und am Peritoneum und bei Thier B auch am Ueberzug der Milz ein aus Staub und Bindegewebe bestehendes kleines Knötchen. Sonst die Organe bei beiden Thieren normal.

b) 31./III. 1887. Bei dem nämlichen Patienten. Schlafzimmer und früheres Schlafcabinet. 1 qm Wand mit sterilisirtem Schwamme abgerieben.

Zwei Thiere injicirt.

Beide Thiere, 45 Tage nach der Injection getödtet, erwiesen sich in allen Organen normal. (Staubablagerungen im Omentum.)

35. a) 24./III. 1887. Herr L. (Privat-Sanatorium von Dr. Pulvermacher). Patient liegt seit 14 Tagen in einem kleinen, reinlich gehaltenen Zimmer. Seinen Auswurf entleert er nur in den Nachttopf oder in den Spucknapf, aber weder auf den Boden noch in's Taschentuch. Staub von zwei Holzleisten nahe am Bette und geeigneten Stellen der Bettlade entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. Zwei Thiere injicirt.

26./IV. Thier A todt. Starkes subcutanes Oedem.

Thier B 40 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum. Alle Organe gesund.

b) 24./III. In dem gleichen Zimmer etwa 1 qm der Wand, nahe dem Bette mit sterilisirtem Schwamme abgerieben, in Bouillon ausgewaschen und diese zwei Thieren injicirt.

26./III. Thier C todt. Peritonitis.

Thier D 42 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum. Alle Organe normal.

20./IV. 1887. E. (Karlstr.). Mann, Frau und Tochter, sämmtlich Circuskünstler, bewohnen seit drei Monaten das nämliche Zimmer. Mann und Frau sind tuberkulös und entleeren ihren ziemlich reichlichen Auswurf in den Spucknapf. Die Wohnung ist unsauber. Der Staub von einer vor directer Verunreinigung geschützten Querleiste des Bettes entnommen.

Zwei Thiere injicirt.

22./IV. Thier A todt. In der Bauch- und Brusthöhle reichlicher seröser Erguss. Das Peritoneum geröthet.

Thier B 58 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum. Alle Organe normal.

b) 20./IV. 1887. Ebendaselbst von der Wand, nahe dem Bette und dem Fenster, wo die Frau des Tages über sich gewöhnlich aufhält, Staub mit einem Schwamme entnommen, in Bouillon aufgeschwemmt und zwei Thieren injicirt.

21./IV. Thier C todt. Oedem der Bauchdecken. In der Bauch- und Brusthöhle seröser Erguss.

Thier D 54 Tage nach der Obduction getödtet. Staub im Omentum. Alle Organe normal.

37. 31./XII. 1887. Fräulein Minna K. (Auguststr.), 19 Jahre alt, hustet seit 2 Jahren, hat ausgedehnte Cavernenbildung, besonders auf der rechten Seite. Patientin wohnt, schläft und kocht in der kleinen, sehr unsauberen Küche. Sie spuckt angeblich nie auf den Boden, sondern nur in den Spucknapf, der auch voll Auswurf ist, und höchstens ausnahmsweise einmal in's Taschentuch. (Das vorgezeigte Taschentuch zeigte zwar die Spuren längeren Gebrauches, jedoch kein getrocknetes Sputum.) Staub wurde von etwa $1^1/_2$ ^{qm} der Wand mit einem Schwamme entnommen. Drei Thiere am nämlichen Tage injicirt.

3./I. 1888. Thier A todt, Oedem Peritonitis.

Die beiden anderen Thiere 40 Tage nach der Injection getödtet. Es finden sich verschiedene Staubablagerungen im Peritoneum und einzelne bindegewebige Verbindungsstränge zwischen Peritoneum und Darm, sonst bei beiden Thieren nichts Pathologisches.

38. 25./I. 1888. W. (Tieckstr.). Patient steht seit fünf Wochen wegen tuberkulösen Lungenleidens in ärztlicher Behandlung, hat jedoch längere Zeit vorher schon gehustet. Auch seine Schwester leidet seit drei Wochen an Larynxphthise. Seinen Auswurf entleert Patient sowohl wie seine Schwester in ein Wasserglas oder in den Ausguss der Wasserleitung oder in den Nachttopf, angeblich nie auf den Fussboden oder in's Taschentuch. Die Mutter des Patienten, die vor drei Jahren an der Schwindsucht gestorben ist, lag im gleichen Zimmer und bis zu den letzten vier Wochen vor ihrem Tode auch an der gleichen Stelle. Sie spuckte nach Angabe der Schwester in's Glas und in's Taschentuch. Etwa 2 ^{qm} der dem Kopfende der Bettlade nächstgelegenen tapezirten Wand mit einem Schwamme abgerieben, sowie Staub von einer geeigneten Stelle der Bettlade entnommen.

25./I. Drei Thieren injicirt.

27./I. Thier A todt. Oedem der Bauchdecke und besonders der linken unteren Extremität.

30./I. Thier B todt. Subcutanes Oedem.

2./II. Thier C todt. In der Leber wurde, wie es scheint, durch die Impfnadel eine Verletzung hervorgerufen mit nachfolgendem ulcerösen Zerfall im Umfange von einem Markstück. Ausserdem rechtsseitige Pneumonie.

39. 14./I. 1888. Frau Caroline B. (Grenadierstr.). Patientin wohnt seit October in der jetzigen Wohnung, geht wenig aus, hat sehr reichlichen Auswurf, den sie in den Nachttopf oder in den Ausguss der Wasserleitung entleert. Patientin wohnt und schläft in einer kleinen Küche. Auf den Boden spuckt sie wohl nie oder höchst selten. In's Taschentuch spuckt sie nicht, „da sie nicht das Geld hat, es reinigen zu lassen und selbst dazu zu schwach ist.“ Es wurden ca. 1 bis $1^{1}/_{2}$ ^{qm} Wand in der Nähe des Bettes mit dem Schwamme abgerieben.

14./I. Drei Thiere injicirt.

16./I. Thier A todt. Die Bauch- und Brustmusculatur trocken und brüchig. Peritoneum geröthet.

17./I. Thier B todt. Oedem der Bauchdecken. Peritonitis. Leber und Milz braun-schwarz verfärbt.

Thier C 37 Tage nach der Injection getödtet. Staub in der Bauchhöhle, besonders im Omentum und im kleinen Becken. Sonst nichts Pathologisches.

40. 28./I. 1888. Herr St. (Reichenbergerstr.). Patient, 38 Jahre alt, früher sehr kräftig und gesund, ist seit einem Jahre Phthisiker. Seine Mutter, 71 Jahre alt, lebt noch. Sein Vater starb durch einen Sturz. Alle seine Geschwister leben und sind gesund. Patient ist verheirathet und hat drei Kinder. Seinen Auswurf entleert er in einen leeren Napf ohne Sand oder Sägespähne, nie aber in's Tuch, noch auf den Boden. Seit der Mann nichts mehr verdient, geht die Wirthschaft zurück. Die Frau näht für fremde Leute, und die Ernährung der ganzen Familie ist eine ziemlich ungenügende. Die Wohnung sehr reinlich. Circa $1^{1}/_{2}$ ^{qm} der tapezirten Wand und geeignete Stellen der Bettlade mit einem Schwamme abgerieben.

28./I. 1888. Drei Thiere injicirt.

31./I. Thier A todt. Unter der Cutis des Bauches Oedem. Die Bauch- und Brustmusculatur sieht zum Theile wie herauspräparirt und macerirt aus und haben sich zwischen Musculatur und Haut grosse Taschen gebildet. An der Einstichstelle ist die Musculatur in dem Umfange eines Markstückes in eine weissgraue, weiche, matsche Masse verwandelt. Sehr viel Staub im Netze.

7./II. Thier B todt. In der Bauchmusculatur an der Einstichstelle eine zwanzigpfennigstückgrosse eitrige Fläche. Das Peritoneum schmutzigbraun verfärbt, von welliger Beschaffenheit und auf demselben dreizackige, ulcerirte Stellen.

8./II. Thier C todt. Jauchige Flüssigkeit im Peritonealraume. Leberoberfläche sieht im Umfange eines Markstückes wie angefressen aus.

41. 28./I. 1888. Frau Pr. (Mariannenplatz), 38 Jahre alt. Patientin ist seit zwei Jahren lungenleidend und zwar trat ihre Krankheit bald nach der Geburt von Zwillingen ein, von denen das eine Kind an Auszehrung starb, das andere heute noch lebt und relativ kräftig ist. Da ihr Mann als Tischler nur 15 Mark pro Woche verdient, wovon er 12 für das Hauswesen abgiebt, so betrieb die Frau noch ein Geschäft als Leinwandhausirerin, wodurch sie für sich und ihre fünf Kinder das weiter zum Lebensunterhalte Nothwendige erwarb. Seit October vermag die Frau nichts mehr zu verdienen und geht daher die Wirthschaft zurück, und ist die Ernährung eine sehr mangelhafte. Zu Hause spuckt Patientin in den mit Sägespähnen gefüllten Napf oder in den Ausguss der Wasserleitung, nie aber auf den Boden oder in's Taschentuch. Letzteres hat sie früher zuweilen, als sie noch hausirte, bei fremden Leuten gethan und deren Luft also mit Bacillen verunreinigt. Circa $1^{1}/_{2}$ qm der tapezirten Wand oberhalb des Kopfendes ihres Bettes, sowie geeignete Stellen der Bettlade mit einem Schwamme abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

30./I. Sämmtliche Thiere unter den Erscheinungen einer acuten Peritonitis todt. Bei einem derselben fanden sich eitrige Flocken in der Bauchhöhle.

42. 14./I. 1888. Paul T., Buchbinder (Gypsstr.). Er wohnt seit drei Jahren in der nämlichen Wohnung, welche einen zwar ärmlichen, doch wohlthuend reinlichen Eindruck macht. Patient spuckt, wie er sowohl als seine Frau bestimmt versichern, nur in den auf einem Sessel neben seinem Bette stehenden Nachttopf, nie aber auf den Boden oder in's Taschentuch. Während der Mann seit fast drei Jahren lungenleidend ist, soll auch sein fünfjähriges Kind nach Aussage der Aerzte seit längerer Zeit tuberkulös sein. (Genaues konnte ich darüber nicht ermitteln.) Das Küssen des Kindes von seiner Seite und damit die Möglichkeit der Uebertragung stellt Patient nicht in Abrede. 1—$1^{1}/_{2}$ qm der Wand mit einem Schwamme abgerieben.

14./I. Drei Thiere injicirt.

16./I. Thier A todt. Die ganze Oberfläche der Bauchdecke etwas feucht. An der linken unteren Extremität Oedem. Staub in der Bauchhöhle.

16./I. Thier B todt. Subcutanes Oedem. Peritoneum etwas geröthet. In der Bauchhöhle Staub.

16./I. Thier C todt. Die Bauchhöhle zeigt sich weithin geöffnet, die Eingeweide theilweise herausgefressen. Unter der Cutis etwas Oedem.

43. 18./I. 1888. Briefträger B. (Weinstr.). Patient leidet seit mehreren Jahren an Larynx- und Lungenphthise. Er spuckt in einen Napf, nie

auf den Boden und fast nie in's Taschentuch. Das vorgezeigte Taschentuch zeigte keine Spur von Sputum. Er schläft mit seiner Frau und drei kräftigen Kindern in dem nämlichen Zimmer. Wohnung reinlich gehalten. Staub wurde mit einem Schwamme von einer geschützten Stelle der Bettlade, sowie von circa 2 ^{qm} der dem Bette (Kopfende) und dem Sopha nächstgelegenen tapezirten Wand entnommen.

18./I. Drei Thiere injicirt.

20./I. Thier A todt. Oedem der Bauchdecken. Peritoneum geröthet und bläulichroth gefärbt. Dünndarm inficirt.

21./I. Thier B todt. Oedem. Peritonitis.

3./II. Thier C todt. Geringes Oedem der Bauchdecken. Peritoneum geröthet.

44. 28./I. 1888. Herr L. (alte Jakobstr.). Patient, 26 Jahre alt, wohnt seit vier Monaten zugleich mit drei anderen jungen Leuten (welche bis jetzt gesund sind, von denen aber zwei sehr blass und anämisch aussehen), in einer kleinen Stube. Patient hustet und spuckt sehr viel und zwar entleert er seinen Auswurf in einen Eimer oder, wenn ihm dies zu unbequem ist, auf alte Zeitungen, die er auf den Boden ausbreitet. Auf den blossen Boden zu spucken gestattet die Hausfrau nicht. Tags über, das heisst, von 9—4 Uhr ist Patient gewöhnlich ausser Hause und geht spazieren. Circa $1^1/_2$ ^{qm} der Wand am Kopfende des Bettes und geeignete Stellen der Bettstelle mit einem Schwamme abgerieben.

28./I. Drei Thiere injicirt.

30./I. Thier A todt. Peritonitis.

1./II. Thier B todt. An den Bauchdecken, besonders rechts, starkes Oedem. An der Einstichöffnung die Musculatur weissgrau infiltrirt. Das Peritoneum etwas geröthet. Die Leber und Milz mit eitrig-fibrinöser Auflagerung versehen. Die Milz etwas vergrössert und rothblau-braun verfärbt. Das Netz normal. Die Bronchialdrüsen mehr als das Doppelte vergrössert, die einen verkäst, die anderen bereits erweicht. In der Lunge zeigen sich einige wenige, sehr kleine Tuberkeln. Ausserdem aber in der Nähe der rechten Spitze ein etwa erbsengrosser, eitrig-käsiger Herd. Sonst nichts Pathologisches.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. In allen Organen gesund.

Sehen wir ganz davon ab, dass das Thier B, da es vier Tage nach der Injection starb, die vorhandenen tuberkulösen Veränderungen unmöglich dem injicirten Staube zu verdanken haben kann, so hätte man, falls der Tod auch vier oder sechs Wochen nach der Infection unter den gleichen Erscheinungen eingetreten wäre, eine Infection durch den Staub in Folge

des Obductionsbefundes absolut ausschliessen müssen; denn nirgends ist in der Bauchhöhle eine Drüse geschwollen oder gar verkäst, im Omentum sind keine Knoten zu bemerken, auch die Drüse am Leberhilus, die sonst fast stets vergrössert ist, ist noch normal, nur die Milz zeigt eine charakteristische Veränderung. Hingegen beweist die Verkäsung und Erweichung der Bronchialdrüsen und insbesondere der grosse weit vorgeschrittene tuberkulöse Herd in der Lunge, dass ganz unzweifelhaft hier das Tuberkelvirus in den Körper eingetreten sei.

Dieser Fall ist um so bemerkenswerther, als das Thier frisch angekauft war und somit nicht im Stalle des Institutes, sondern vorher schon die spontane Inhalationstuberkulose acquirirt hatte. Leider konnte ich über die Provenienz des Thieres nichts Näheres feststellen. Auffallendes bietet übrigens eine spontane Infection nicht so sehr, wenn man berücksichtigt, dass die Händler die Thiere nur zum Theile selbst züchten und ab und zu von Familien aufkaufen, von denen Meerschweinchen einem alten Volksglauben gemäss als antirheumatisches Mittel in den Wohnräumen gehalten werden, somit eine spontane Infection bei der Verbreitung der Tuberkulose hin und wieder vorkommen kann. Uebrigens ist unter nahezu tausend Meerschweinchen, welche ich im Laufe der letzten zwei Jahre verbrauchte, dies erst der dritte Fall einer ausserhalb des Institutes acquirirten Spontantuberkulose.

45. 1./II. Frau Bertha Sch. (Veteranenstr.). Patientin hustet seit $^1/_4$ Jahr, hatte anfangs wenig Auswurf, der aber seit 12 Tagen an Menge sehr zugenommen hat und den sie in den mit Sand gefüllten Napf entleert. Angeblich spuckt sie nie in's Tuch oder auf den Boden. Die Wohnung ist nicht besonders reinlich gehalten. Seit sie nichts zu verdienen vermag, ist sie und ihr Kind in der Ernährung zurückgegangen. Geeignete Stellen der Bettleisten, sowie $1^1/_2$ ^{qm} der blaugetünchten Wand, nächst dem Kopfende des Bettes, mit einem Schwamme abgerieben.

1./II. Drei Thiere injicirt.

Die drei Thiere 42 Tage nach der Injection getödtet. Ausser zahlreichen Staubablagerungen im Peritoneum, im Netze, am Darm und den Samenbläschen, sowie kleinen, bindegewebigen Strängen, resp. Pseudomembranen, nichts Pathologisches.

46. 1./II. 1888. Herr J. (Bergstr.). Seit sechs Monaten ist Patient lungenleidend und hatte wiederholt Hämoptoë. In der letzten Zeit zunehmende Macies. Patient spuckt weder in's Tuch noch auf den Boden, sondern nur in den mit Sand gefüllten Napf; hat übrigens sehr reichlichen Auswurf. Er schläft mit seiner Frau in einem Zimmer. Die Wohnung ist unsauber gehalten. Geeignete Stellen der Bett-

leisten, sowie 1 qm der blau getünchten Wand mit einem Schwamme abgerieben.

1./II. Drei Thiere injicirt.

3./II. Thier A todt. Das Peritoneum schmutzig grau verfärbt. Leber und Milz schwarz-blau. Das Thier, welches gestern noch am Leben war, zeigt bereits beginnende Fäulniss.

7./II. Thier B todt. An der Peritonealseite der Bauchdecke mehrere kleine Eiterherde. Die Leber, wie es scheint, durch die Injectionscanüle verletzt und im weiteren Umfange ulcerirt. Der Darm theilweise mit dem Peritoneum verklebt. Die Milz mit dünnem, gelbgrauen Belage überzogen.

Thier C 42 Tage nach der Injection getödtet. Staub an verschiedenen Stellen des Peritoneums abgelagert, sonst nichts Pathologisches.

47. 2./II. 1888. Herr N. (Rathenowerstr.). Patient ist seit elf Monaten lungenleidend. Seit Herbst fühlt er entschiedene Verschlimmerung. Seine Mutter starb vor sechs, sein Vater vor fünf Jahren, seine Schwester, die von seiner Frau gepflegt wurde, vor zwei Jahren an Lungenschwindsucht. Seine Frau duldet absolut nicht, dass er in's Taschentuch oder, falls er zu Hause ist, auf den Boden spuckt. Seine Frau ist übrigens auch lungenleidend und entleert gleichfalls ihren Auswurf nur in den mit Sand gefüllten Napf. Das Kind ist gesund. Geeignete Stellen der Bettlade und circa $1^1/_2$ qm der tapezirten Wand in der Nähe des Bettes entnommen.

2./II. Drei Thiere injicirt.

7./II. Thier A todt. Durch die Einstichstelle trat eine Darmschlinge zwischen Musculatur und Cutis und zeigt beginnende Entzündung. Im Omentum sehr viel Staub. (Sehr kleines Thier.)

Die beiden anderen Thiere wurden 40 Tage nach der Injection getödtet. Mit Ausnahme der Staubablagerungen an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle (der Staub hat sich besonders bei einem Thiere zu einem dicken Knollen geballt), nichts Pathologisches.

Obgleich sich hier nicht mit Sicherheit ermitteln liess, ob die Eltern und die Schwester mit ihrem Sputum unvorsichtig waren (die Frau gab an, dass sie wohl (?) in's Taschentuch gespuckt hätten), so ist doch auch hier eine Ansteckung der Schwester durch Mutter oder Vater, des Bruders und seiner Frau durch die von letzterer gepflegte Schwester mindestens sehr wahrscheinlich.

Wir müssen übrigens bei dieser Gelegenheit uns auch vergegenwärtigen, dass je mehr Familienglieder vorher weggestorben sind, um so mehr die Nachfolgenden sich an einander anschliessen und auf ihre gegenseitige Pflege angewiesen sind, so dass die Gefahr der Ansteckung für sie immer wächst und immer neue Opfer in ihren Kreis hereinzieht.

48. 31./XII. 1887. Richard K. (Schreiber), 22 Jahre alt. Hustet seit zwei Jahren. Sein Vater, dessen Leiden seiner Natur nach unbekannt ist, soll seit 15 bis 18 Jahren husten. Patient ist viel zu Hause, spuckt für gewöhnlich in den Napf, ab und zu jedoch, wenn er zu matt ist, auch auf den grösstentheils mit einem Teppiche bedeckten Fussboden, in welchem Falle er es aber, wie er zu seiner Entschuldigung gewissermassen hinzufügt, immer ordentlich austritt, „weil er so etwas nicht sehen kann". Er schläft mit einer 20 jährigen und einer 14 jährigen Schwester in einem Zimmer, beide letztere in einem Bett. Das Zimmer macht im ganzen einen zwar ärmlichen, jedoch sehr reinlichen Eindruck. Von der über seinem Bette gelegenen Wand (1 qm), sowie von einer daselbst befindlichen Gypsstatuette Staub mit dem Schwamme entnommen.

31./XII. Drei Thiere injicirt.

10./I. Thier A todt. Auf der Leber eine $1^1/_2$ mm dicke, gelbgraue Auflagerung, die sich im Ganzen abziehen lässt. Der Dickdarm zum Theil an der Bauchdecke adhärent.

Die beiden anderen Thiere 40 Tage nach der Injection getödtet. Einige dünne, bindegewebige Stränge von den Bauchorganen zum Peritoneum. Staub besonders im Omentum. Sonst nichts Pathologisches.

Der Umstand, dass Patient nur ab und zu auf den Boden spuckt, hat wohl in Verbindung mit der von der Mutter geübten Reinlichkeit eine Verbreitung der Tuberkelbacillen gehindert.

49. 4./II. 1888. Herr St. (Greifswalderstr.). Patient liegt seit sechs Wochen zu Bette und spuckt seitdem in den Napf mit Sand. Vorher, als er arbeitete (aber wenig zu Hause war), spuckte er wohl ab und zu auf den Boden, besonders Nachts, wenn er zu bequem war, den Napf hervorzuholen. Seine Frau und seine zwei Kinder sind gesund. Die Wohnung ist reinlich gehalten. Circa $^1/_2$ qm von der dem Bette zunächst gelegenen Wand abgerieben.

Drei Thiere injicirt.

38 Tage nach der Injection werden die drei Thiere getödtet und erweisen sich in allen Organen gesund. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Nachts öfters auf den Boden entleerte Auswurf (bei Tage war Patient früher selten zu Hause) Morgens noch feucht war und dann bei der auch sonst in der Wohnung herrschenden Reinlichkeit ganz oder doch zum grössten Theil entfernt wurde, womit sich das negative Resultat der Untersuchung erklärt.

50. 31./XII. 1887. Adolf Gr., 22 Jahre. Wohnt seit fünf Tagen erst in seinem jetzigen Zimmer. Patient ist Tags über nicht zu Hause, sondern in Arbeit und spuckt Nachts und Morgens seinen Auswurf auf den Fuss-

boden vor seinem Bette, so dass, wie mir sein Hauswirth erzählte, in der Frühe vor seinem Bette eine grosse Lacke ist. Ich rieb etwa $2^1/_2$ qm Wand über dem Kopfende des Bettes ab.

Drei Thiere injicirt.

2./I. 1888. Thier A todt. Oedem der Bauchdecken. In der Bauchhöhle eine nicht unbeträchtliche Menge Mageninhaltes. Wie es scheint, durch eine postmortale Verletzung, da sich nirgends eine entzündliche Reaction bemerkbar macht.

29./I. Thier B todt, 30 Tage nach der Impfung. Ein Theil des Dünndarmes und Netzes ist durch neugebildete Membranen wie in einen festen Sack eingehüllt, der an einzelnen Stellen durch Staubmassen dunkel gefärbt ist. Von der Einstichstelle geht zum Dünndarm ein theilweise mit Staubmassen durchsetzter bindegewebiger Strang.

Thier C 40 Tage nach der Injection getödtet. Staub in der Bauchhöhle, sonst nichts Pathologisches. — Das negative Resultat findet vielleicht darin seinen Grund, dass Patient, abgesehen davon, dass er erst fünf Tage in dem betreffenden Zimmer wohnt, nur Morgens und Nachts sich dort aufhält und vom Bette aus wohl auf eine und dieselbe, ihm bequemste Stelle spuckt, der Auswurf, die Lacke, nicht zum Auftrocknen kommt, auch nicht ausgetreten, sondern Morgens bei der Reinigung wieder entfernt wird.

Einige wenige Bacillen mögen aber immerhin auch der Untersuchung entgangen sein.

51. 5./XI. 1887. Herr B. (Steinmetzstr.), seit $^3/_4$ Jahren hier, hatte früher in Ober-Schlesien ein Schnittwaarengeschäft und war in guten Verhältnissen, kam dann in seiner Vermögenslage herunter und verdient nun sein Brod als Musiker. Patient ist verheirathet und hat zwei Kinder. Seit $^3/_4$ Jahren hat er dieselbe Wohnung inne und spuckt manchmal auf die Erde und in's Taschentuch. Des Tags über ist er vielfach ausser dem Hause. Die Wohnung ist sehr ärmlich eingerichtet, und lässt vor allem Reinlichkeit vermissen. Ich entnahm mit feuchtem Schwamme, mit dem ich zuerst etwa 1 qm der getünchten Wand abgerieben hatte, noch eine ziemliche Quantität Staub von den Querleisten des Bettes.

Am gleichen Tage drei Thiere injicirt.

Am 7./XI. Thier A todt; das subcutane Bindegewebe, sowie die Lunge zeigt starkes Emphysem.

Am 8./XI. Thier B todt. Rings um die Einstichstelle ist die Musculatur etwa zehnpfennigstückgross weissgrau infiltrirt. Die Lungen pneumonisch verdichtet.

Thier C 37 Tage nach der Injection getödtet. Von der Einstichstelle im Peritoneum geht zum Omentum eine bindegewebige, dünne Brücke. Im Omentum reichliche Staubablagerungen; sonst alles normal.

Der Umstand, dass der Nachweis der Bacillen hier nicht gelang, lässt sich wohl darauf zurückführen, dass ich den Staub vom Bette und der nächstgelegenen Wand (in der hinteren Ecke des Zimmers) entnahm, wo der Patient sich stets nur Nachts über aufhielt, während er unter Tags, wie er angiebt, vielfach ausser dem Hause zubringt. Es spricht dieser Fall dafür, dass der Infectionskreis, den ein unreinlicher Phthisiker bildet, besondere Verhältnisse ausgenommen, nur ein beschränkter ist, wie dies auch aus anderen Versuchen hervorgeht.

52. 6./I. 1888. Fräulein M., früher Buffetdame, jetzt Wohnungsvermietherin (Auguststr.). Patientin, welche schon seit längerer Zeit lungenleidend ist, wohnt, schläft und kocht in der kleinen Küche. Sie entleert ihren reichlichen Auswurf theils in den Napf, theils in's Taschentuch und in's Handtuch, welch' letztere vollkommen nass und von Sputum durchtränkt sind und ihren ständigen Platz in der Sophaecke haben. Auf den Boden spuckt sie nicht. Die Patientin sowohl als ihre Küche sind äusserst reinlich gehalten. Ich rieb mit einem Schwamme $1^1/_2$ ^{qm} von der Wand ab.

7./I. Drei Thiere injicirt.

9./I. Thier A todt. Bauchdecken etwas feucht. Musculatur leicht zerreisslich und wie macerirt. Peritoneum dunkelroth gefärbt.

13./II. Die beiden anderen Thiere 37 Tage nach der Injection getödtet. Sehr viel Staub in der Bauchhöhle abgelagert, der sich besonders bei einem Thiere zu grossen Klumpen in bindegewebiger Hülle zusammengeballt hat. Sonst nichts Pathologisches.

Der negative Ausfall der Untersuchung, trotzdem Patientin in das Taschentuch und Handtuch spuckt, erklärt sich vielleicht daraus, dass, wie ich erinnere, dass benutzte Handtuch vollkommen nass war, es also zu einer Eintrocknung gar nicht kommt. Ausserdem wird die ausserordentliche Reinlichkeit, die bei der Patientin herrscht, immerhin auch zur Verminderung der Gefahr beigetragen haben.

53. 18./I. Herr O., Ingenieur (Klopstockstr.). Patient entleert täglich (nach seiner Wägung) ca. $^1/_2$ Pfund Auswurf und zwar in den leeren Spucknapf, ohne Sägespähne und Sand, nur manchmal, wenn er auswärts ist, in's Taschentuch. Meistens ist er jedoch zu Hause. Die Wohnung ist sehr reinlich gehalten. Während über die Natur seines Leidens kein Zweifel herrschen kann und sein Auswurf auch früher Bacillen enthalten haben soll, konnte ich in neun Präparaten keine Tuberkel-

bacillen finden. Es wurden etwa $1^1/_2$ qm der Wand (Oelanstrich) in der Nähe des Schlafsophas, auf dem sich Patient auch Tags über gewöhnlich aufhält, mit einem Schwamme abgerieben.

18./I. Drei Thiere injicirt.

20./I. Thier A todt. Die Epidermis und die Haare lösen sich besonders an der Bauchdecke in Stücken von der Cutis ab. Die Bauch- und Brustmusculatur, vorzugsweise auf der linken Seite, faulig zerreisslich. Zwischen Cutis und der Musculatur des Bauches eine grössere, mit jauchiger Flüssigkeit angefüllte Tasche.

Die beiden anderen Thiere 40 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum und Peritoneum. Sonst nichts Pathologisches.

Obwohl dieser Patient, wie er angiebt, manchmal in's Taschentuch spuckt, also die Gelegenheit zur Verstäubung gegeben wäre, waren die geimpften Thiere doch nicht tuberkulös. Die Erklärung hierfür giebt sich zwanglos aus der oben bemerkten Thatsache, dass ich in neun Präparaten keinen Bacillus gefunden habe. Wie es scheint, hat also der Auswurf derzeit (und vielleicht schon längere Zeit) überhaupt keine Bacillen oder aber jedenfalls eine relativ geringe Menge gehabt. Damit ist auch die Möglichkeit der Infection, besonders wenn man die sonst in der Wohnung herrschende Reinlichkeit, sowie den Umstand in Rechnung zieht, dass Patient nur selten in das Tuch spuckt (nur auswärts), eine sehr beschränkte.

Es mögen hier aus einer grossen Anzahl von Fällen noch einige Platz finden, wo die Untersuchung der Wohnung unterblieb, sei es, dass die Patienten mit ihrem Auswurfe sehr vorsichtig waren und daher eine Infectionsgefahr nicht anzunehmen war, oder aus anderen Gründen.

27./X. 1887. Robert W., Ruheplatzstr., $58^1/_2$ Jahre alt. Patient hustet seit längerer Zeit sehr viel und hat reichliche Secretion, spuckt aber weder auf den Fussboden, noch in's Taschentuch, weil seine Frau und Tochter es absolut nicht leiden, sondern er verschluckt alles. Die Benutzung eines Spucknapfes war ihm bisher zu umständlich.

27./X. 1887. Z. Spuckt alles in's Glas. Sehr ärmliche Verhältnisse; aber reinlich.

28./X. 1887. Clara P., Chausseestr. Spuckt alles in's Glas, nie auf den Boden oder in's Tuch.

28./X. 1887. Frau K., Pankstr. Sehr reinlich. Phthisika seit 4 Jahren. Die Krankheit scheint sich dem Exitus zu nähern. Patientin, welche noch ausser Bett ist, hält sich ausserordentlich reinlich und hat sowohl in der Küche, wie im Zimmer ihr eigenes Glas, in das sie spuckt. Sie benutzt weder ein Taschentuch dazu, noch spuckt sie auf den Boden.

28./X. 1887. Herr K., Reinickendorferstr. Hustet und spuckt sehr viel, entleert jedoch den ganzen Auswurf in den Ausguss der Wasserleitung,

der sich in der von ihm zugleich als Wohn- und Schlafraum benutzten Küche befindet. Patient klagt besonders, dass, seitdem er nichts verdienen kann, seine Ernährung eine sehr ungenügende ist.

30./X. 1887. R., Reichenbergerstr. Patient, der seit Wochen das Bett hütet, hat reichlichen Auswurf, spuckt alles in das Glas. Auch ein Tuch zum Abwischen des Mundes benutzt er nicht. (Nichts entnommen.)

30./X. Marie M., Dienstmädchen, 22 Jahre alt, ist seit einem Jahre lungenleidend, jedoch in Ausübung ihres Dienstes nicht behindert. Sie hustet wenig, wirft auch nicht sehr viel aus und zwar entleert sie ihr Sputum grössten Theils in den Spucknapf und vielfach auch in ihr Taschentuch, wie ich mich an einem vorgelegten Tuche überzeugte. Von einer Untersuchung ihrer Wohnung, resp. der ihrer Herrschaft, musste ich aus naheliegenden Gründen absehen, da die Patientin die Kündigung ihres Dienstes befürchtete. Da Patientin wenig hustet, mag ihre Herrschaft keine Ahnung haben, wie sehr sie durch den in's Taschentuch geworfenen Auswurf ihres Dienstmädchens stets gefährdet ist.

30./X. 1887. Herr B., Pücklerstr. Patient hustet seit mehreren Jahren, erst die letzten Monate ist er nicht mehr im Stande auszugehen. Seinen reichlichen Auswurf entleert Patient stets nur in das Spuckglas oder in den Ausguss der Wasserleitung, nie aber auf den Boden oder in's Taschentuch, was auch seine resolute Frau auf's Entschiedenste bestätigt. Die Wohnungsverhältnisse sind ärmlich.

5./XI. 1887. Herr X., pensionirter Beamter, leidet seit mehreren Jahren an Phthise, spuckt aber stets nur in den Spucknapf. Seit einigen Monaten hustet auch seine früher kräftige Frau und leidet angeblich an Spitzen-Catarrh. (War also möglicher Weise durch ihn inficirt worden.) Während ich mich mit ihm unterhielt, wurde er von einem heftigen Husten befallen und expectorirte in den nächststehenden Spucknapf. Patient trug einen überhängenden Schnurr- und einen kräftigen Vollbart, und ich merkte, als ich mit ihm weiter sprach, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil seines Sputums, ihm unbemerkt, in seinem Barte zurückgeblieben war. Reinigte er nun auch später den Bart mit dem Tuche, so bleibt immer so viel zurück, dass eine Verstäubung und Infection Anderer nicht ausgeschlossen ist, um so mehr, wenn man die Häufigkeit und stete Wiederholung derartiger Vorfälle in Rechnung zieht. Eine Untersuchung der Wohnung war aus manchen Gründen unthunlich.

31./XII. 1887. L., Phthisiker, ist verheirathet. Wie die Anamnese ergab, ist Patient den Tag über nicht zu Hause. Hat besonders Morgens sehr viel Auswurf, entleert denselben aber stets in den Nachttopf. Eine Infectionsmöglichkeit schien also in dieser Wohnung nicht vorzuliegen.

28./I. 1888. Herr B., Krausenstr. Mutter vor vier Jahren, Vater vor drei Jahren an Schwindsucht gestorben. Patient selbst seit drei Jahren lungenleidend. Er spuckt viel in's Taschentuch und in den Napf und schläft mit seiner Frau in einem Zimmer. Als ich ihn frug, ob auch seine Eltern in's Taschentuch gespuckt haben, meinte er: „Na natürlich, wo denn sonst hin.“ Eine Untersuchung des Zimmers liess mich Patient nicht vornehmen, „da das nicht nothwendig sei“.

1./XII. Rosa B., Pallisadenstr. Leidet an Lungentuberkulose mit Cavernenbildung. Patientin spuckt aber fast gar nicht, sondern verschluckt, wie es scheint, alles. (Nichts entnommen.)

1./II. 1888. Frl. Anna E., Jägerstr. Patientin, seit längerer Zeit hals- und lungenleidend, hustet wohl viel, spuckt aber sehr wenig und zwar alles in den Napf. (Nichts entnommen.) — Von einer Untersuchung der Wohnung habe ich abgesehen.

Poliklinik A.

1. 14./III. 1887. Untersuchungszimmer. Von einem kleinen, an der Wand angebrachten Holzkästchen, sowie von einer Holzleiste im laryngoskopischen Zimmer den dort abgesetzten Staub entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt.

Drei Thiere injicirt.

16./III. Thier A todt. Peritonitis.

Die beiden anderen Thiere 40 Tage nach der Injection getödtet. Staub an verschiedenen Stellen des Peritoneums, besonders im Omentum. Alle Organe normal.

2. a) 29./III. 1887. Im Wartezimmer der männlichen internen Poliklinik etwa $1^1/_2$ qm der Wand mit einem Schwamme abgerieben, denselben in Bouillon ausgewaschen und diese drei Thieren injicirt.

30./III. Sämmtliche drei Thiere todt und zwar, wie der Obductionsbefund ergab, in Folge von Peritonitis. Eines der Thiere, das kleinste, zeigte ausserdem noch eine Einklemmung des in den Stichkanal der Bauchmusculatur eingetretenen Darmes.

b) Ein anderer Schwamm, mit welchem daselbst 1 qm Wand abgerieben war, wie oben ausgewaschen und am 31./III. weiteren zwei Thieren injicirt.

1./IV. Thier B todt. In der Bauchhöhle geringe Menge schmutzig trüber Flüssigkeit. Peritoneum stark geröthet.

Thier A 60 Tage nach der Injection getödtet. Alle Organe normal. In der Bauchhöhle an verschiedenen Stellen Staubablagerungen.

Poliklinik B.

1./XI. 1887. Wartezimmer für Männer etwa $1^1/_2$ qm der mit Oelanstrich versehenen Wand in der Höhe der Kleiderhängen in der Nähe des Spucknapfes mit einem Schwamme abgerieben.

Der Spucknapf selbst war mit Sand gefüllt und die nächste Umgegend desselben von Sputum verunreinigt. Die Poliklinik wurde täglich ausgekehrt, aber seit 10 Tagen nicht nass gewischt.

Drei Thiere injicirt.

Alle drei Thiere 50 Tage nach der Injection getödtet. Mit Ausnahme von Staubablagerungen in der Bauchhöhle (auch an den Samenbläschen) nichts Pathologisches bemerkbar.

In beiden Polikliniken gehen täglich mindestens fünf bis zehn Phthisiker aus und ein und warten $^1/_2$ bis 1 Stunde und gleichwohl fand sich da an der Wand kein Tuberkelbacillus: ein — für's Erste auffallendes Resultat, und doch ganz natürlich, wenn wir nur endlich von dem Gedanken uns loslösen, als ob die Respirationsluft des Phthisikers (s. S. 278 bis 284) bacillenhaltig und gefährlich sei.

Die Phthisiker husten in der Poliklinik, sie spucken auch, aber sie spucken des Arztes und der anderen Patienten wegen meist nicht, wie zu Hause, auf den Fussboden des Zimmers, sondern in den Spucknapf. Geht da auch ab und zu etwas seitwärts, so ist doch nicht leicht Gelegenheit gegeben, da der Spucknapf meist in der Ecke oder zwischen zwei Bänken etc. steht, das auf dem Boden befindliche Sputum auszutreten und mit den Füssen zu zerreiben, zu pulverisiren. Darum kann man auch jahrelang eine stark frequentirte Poliklinik halten und braucht deshalb noch lange nicht entweder selbst inficirt zu werden oder — die Gefährlichkeit des Sputums zu leugnen.

Uebrigens liegt mir ferne, etwa die Möglichkeit der Infection in solchen Wartezimmern zu leugnen, sie kann stattfinden, und findet auch wohl statt, besonders wenn die Taschentücher fleissig als Spuckreservoir benutzt werden — und was die Hauptsache ist, sie könnte vermieden werden, wenn man die Leute anhielte, ausschliesslich die reichlichst aufgestellten Spucknäpfe zu benutzen.

Inhalationssaal von Dr. Asch und Kastan.

14./III. 1887. Bei dem vielfach bestehenden Brauche, den Brust- und Halsleidenden Gelegenheit zu geben, anstatt der etwas unbequemen und ermüdenden Anwendung kleiner Inhalationsapparate auf bequeme Weise und für längere Zeit eine mit dem gewünschten Heilmittel imprägnirte Luft in einem grösseren Zimmer oder Saale athmen zu lassen, erschien es wünschenswerth, einen solchen Inhalationssaal auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen zu untersuchen. Tragen doch viele Aerzte Bedenken, ihre Patienten, besonders Nichtphthisiker in solche von Phthisikern unvermeidlich frequentirte Säle zu schicken, in der Besorgniss, es möchte darin eine Ansteckung vermittelt werden. Diese Frage bildete bereits einmal den Gegenstand einer Erörterung in einer Pariser medicinischen Gesellschaft, wonach die Existenz derartiger Inhalationssäle sich vom hygienischen Standpunkte aus nicht billigen liesse. Einige Zeit darauf machte Nicolas[1] eine diesbezügliche Untersuchung in den

Sälen von Mont-Dore, indem er das Condensationswasser der Luft daselbst theils zu Culturen, theils zu Impfungen auf Meerschweinchen verwendete. In beiden Fällen (der Culturversuch ist allerdings nicht beweisend) gelangte er zu negativen Resultaten und schloss daraus die Ungefährlichkeit der Inhalationssäle für die Verbreitung der Tuberkulose.

Gleichwohl steht heute noch ein grösserer Theil der Aerzte der Benutzung solcher Anstalten mit Misstrauen gegenüber, umsomehr, als es ja auch nicht gelang, den Tuberkelbacillus da nachzuweisen, wo er sicher vorauszusetzen war.

Daher entschloss ich mich, auch diese Verhältnisse genauer zu prüfen.

Ich entnahm in dem erwähnten Inhalationssaale von einer Holzleiste über der den Inhalationsapparaten zunächst gelegenen Thür Staub und injicirte denselben in Bouillon aufgeschwemmt drei Thieren.

16./III. Thier B todt. Akute Peritonitis. Thier A und C 42 Tage nach der Injection getödtet. Staubablagerungen an verschiedenen Stellen des Peritoneums. Alle Organe frei von Tuberkulose.

Es würde mir natürlich nicht einfallen, auf Grund zweier Untersuchungen (der vorliegenden, sowie der directen Luftentnahme, s. S. 268), so sehr sie in Betracht gezogen werden müssen, eine prophylaktisch so wichtige Frage als gelöst zu betrachten, wenn ihre Resultate nicht vollkommen Hand in Hand gingen mit den physikalischen Gesetzen und den Vorstellungen, die wir uns von den fraglichen Verhältnissen zu bilden haben.

Bekanntlich scheiden sich die Inhalationssäle in zweierlei Hauptgruppen: solche, in denen jeder Patient vor einem meist mit Glas ausgeschlagenen Raume sitzt, in dem durch einen Apparat ein breiter Zerstäubungskegel von medikamentöser Flüssigkeit gebildet wird, sowie solche, in deren Mitte grosse Zerstäubungsapparate stehen und die Leute sich ungenirt bewegen können, und im Sitzen oder Auf- und Abgehen die mit dem zerstäubten Heilmittel geschwängerte Luft inhaliren.

Bezüglich der ersteren Einrichtung wird schon das einfachste physikalische Raisonnement uns überzeugen, dass der Patient, wenn er auch noch so hochgradiger Phthisiker ist, und, durch die Inhalation angeregt, noch so reichlichen, bacillenhaltigen Auswurf aushustet, doch für seinen Nachbarn so gut wie ungefährlich ist, denn für Aufnahme des Auswurfes ist durch ein Spuckreservoir gesorgt, während die durch heftige Hustenstösse etwa herausgerissenen Sputumpartikelchen theils an die Glaswand, an der sie hängen bleiben und unschädlich sind, geschleudert, theils durch den dichten Zerstäubungskegel niedergeschlagen werden. Es ist also unbegreiflich, wie man hier von der Möglichkeit einer Infection sprechen

[1] La contagion de la tuberculose et les salles d'inhalation du Mont Dore par le Dr. Nicolas. *Union méd.* 12 juin 1886. p. 966. *Revue d'Hygiene.* 1886. p. 878.

kann, wenn man sich erinnert, dass die Athmungsluft nie bacillenhaltig ist (s. S. 278—284).

Aber auch in den anders eingerichteten Sälen ist gerade durch den dichten Zerstäubungsmantel, in den der Patient förmlich eingehüllt wird und der immer nach dem Boden sich senkt und immer neuen Flüssigkeitstheilchen Platz macht, die Gefahr der Uebertragung auszuschliessen. Natürlich wird man in gut und sachverständig geleiteten Etablissements Sorge dafür tragen, dass für jeden Patienten ein Spucknapf zur Verfügung stehe, damit es ihm möglichst bequem gemacht werde, denselben wirklich zu benutzen, und er nicht gezwungen ist, den Auswurf auf den Boden zu werfen, man wird auch strenge Controle darüber üben müssen. Aber selbst wenn ausnahmsweise das Verbot, auf den Boden zu spucken, missachtet würde, ist der Inhalationssaal der einzige Ort, wo es (abgesehen von etwaiger Verunreinigung der Stiefel und Verschleppung der Infectionskeime durch dieselben) ohne allzugrosse Gefahr für die Umgebung geschehen kann, weil in diesen Sälen stets zur Zeit der Benutzung der Boden mindestens so weit angefeuchtet ist, dass eine Vertrocknung und Staubaufwirbelung unmöglich ist.

Ohne hier auf den Werth der Inhalationen einzugehen, will ich also nur betonen, dass wir auch vom streng contagionistischen Standpunkt auf Grund obiger Versuche und physikalischer Ueberlegung unbesorgt Phthisiker und Nichtphthisiker in die Inhalationssäle schicken können, ohne irgend eine Gefahr für unsere Patienten besorgen zu müssen.

7./IV. 1887. Lupuskranke. Dr. Lassar's Privatheilanstalt für Hautkranke. In dem Zimmer zweier Lupuskranken Staub von den Bettladen derselben entnommen und von der Wand ca. 1 ^{qm} mit sterilisirtem Schwamme abgerieben und in Bouillon zwei Thieren injicirt.

25./IV. Thier A todt. Rechtsseitige Pneumonie; Staubablagerung in der Bauchhöhle, sonst alles normal.

Thier B 50 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum und an sonstigen Stellen des Peritoneums abgelagert. Alle Organe normal.

1. 24./III. 1887. Waisenhaus, in welchem sehr viele Kinder skrophulös sind. Im Schlafsaal die Querleisten mehrerer Betten, sowie die Thürleisten mit einem Schwamme abgerieben.

Zwei Thiere injicirt.

28./III. Thier A tot. An der Bauchdecke ödematöse sulzige Masse, die sich bis in die Extremitäten erstreckt. Das Peritoneum und grosse Netz hochgradig geröthet. In der Pleurahöhle sero-sanguinulenter Erguss.

Thier B am 24./IV. todt, 34 Tage nach der Impfung. Das Thier zeigt schon beginnende Fäulniss. Pneumonie. Unterleibsorgane gesund (Netz ganz frei).

2. a) Im gleichen Waisenhaus auch Staub in dem Schulzimmer entnommen.

Zwei Thiere injicirt.

25./III. Thier B todt. Injection und Röthung des Peritoneums.

26./III. Thier A todt. Peritonitis.

b) 7./IV. Nochmals von dem gleichen Staub zwei Thieren injicirt.

9./IV. Thier A todt. Peritoneum stark geröthet; der Staub hat sich besonders im grossen Netze und im Mesenterium abgelagert. Die oberen Lungenpartien dunkelroth und hepatisirt. Pneumonie.

Thier B am 53. Tage nach der Injection getödtet. In allen Organen normal.

3. 24./III. Circa 1 qm der Wand des Schlafsaales mit sterilisirtem Schwamme abgerieben.

Zwei Thiere injicirt.

Thier A 50 Tage nach der Injection getödtet. Staub am Peritoneum, bindegewebige Brücken vom Darm zur Bauchdecke. Sonst nichts Pathologisches.

Thier B am gleichen Tage getödtet. Der nämliche Befund wie bei A.

Beide Untersuchungen, sowohl bei den zwei Lupuskranken als bei den scrophulösen Kindern, stimmen mit der Erfahrung überein, dass eine Uebertragung des Tuberkelbacillus von derartigen Kranken auf die gesunde Umgebung zwar möglich ist, aber wohl nur in den allerseltensten Fällen eintritt.

Haben wir doch oft die grösste Mühe, im lupösen Gewebe, so sicher und ausnahmslos es auch bei Verimpfung Tuberkulose erzeugt, mikroskopisch einige Bacillen zu finden. Auch bei Scrophulösen findet, einige Formen abgerechnet, eine Verschleuderung und Verstäubung des bacillenhaltigen Materials entweder überhaupt nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maasse statt.

Pathologisches Institut.

24./III. 1887. Im Hörsaal des pathologischen Institutes und zwar von der oberen Leiste der Thür und sonstigen geeigneten Stellen des Zuhörerraumes mit einem Spatel Staub entnommen und diesen in Bouillon zwei Thieren injicirt.

26./III. Thier B todt. Starkes Oedem der Bauchdecken.

28./III. Thier A todt. Sehr starkes Oedem. Hochgradige Peritonitis; geringer Pleuraerguss.

7./IV. 1887. Am gleichen Orte etwa $1^1/_2$ qm der Wand mit sterilisirtem Schwamme abgerieben. Diesen in Bouillon abgewaschen und die Waschflüssigkeit zwei Thieren injicirt.

8./IV. Thier B todt. Oedem und Peritonitis. Thier A 25 Tage nach der Injection getödtet. Staub im Omentum; alle Organe normal.

Chirurgische Station des 1. Krankenhauses.

1. 7./III. 1887. Chirurgischer Pavillon A. Von den Querleisten der Betten sowohl, als von einem Holzgesimse Staub entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. Drei Thiere injicirt.

10./III. Thier B todt. Die Bauchdecken etwas feucht. Im Peritoneum reichliche Menge schmutzigbrauner Flüssigkeit.

Thier A 42 Tage nach der Injection getödtet. Milz und Leber normal. Im Peritoneum und im Netze Staubablagerungen. An der Einstichstelle ein fast erbsengrosser schwarzer Staubknoten mit Eiter gefüllt, der sich aber, dem makroskopischen Bilde entsprechend, bei der mikroskopischen Untersuchung als frei von Bacillen und Riesenzellen erweist, wie auch die Verimpfung auf ein Meerschweinchen ohne Erfolg blieb.

Am gleichen Tage auch Thier C getödtet. Staub im Netze und am Peritoneum. Alle Organe frei von Tuberkulose.

2. 31./III. 1887. Chirurgischer Saal B. Staub wie oben entnommen und zwei Thieren injicirt. Beide Thiere am 60. Tage nach der Injection getödtet. Sie zeigen sich ausser den Staubablagerungen im Omentum in allen Organen normal.

Chirurgische Station des 5. Krankenhauses.

30./XII. 1887. Mit einem Schwamme etwa $1^1/_2$ ^{qm} der Wand im Operationszimmer abgerieben und drei Thieren injicirt.

Die drei Thiere wurden 40 Tage nach der Injection getödtet und waren sämmtlich in allen Organen gesund.

Strassen und öffentliche Gebäude u. s. w.

1. 26./II.1887. Am Dachboden des hygienischen Museums, welcher seit längerer Zeit von Niemandem betreten worden war, von der Querleiste eines Holzgitters mit sterilisirtem Spatel Staub entnommen.

7./III. Drei Thiere injicirt.

Alle drei Thiere am 43. Tage nach der Impfung getödtet. Ueberall fand man in der Bauchhöhle, besonders im grossen Netze, reichliche Ablagerungen von Staub, der sich bei Thier B an einer Stelle zu einem linsengrossen Knötchen zusammengeballt hatte, so dass sich beim Durchschneiden eine breiige, schwarze Masse entleerte, welche jedoch, wie schon der makroskopische Befund vermuthen liess und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte, keine Bacillen enthielt. Sonstiger Befund bei allen drei Thieren normal.

2. 31./III. 1887. Dachboden des hygienischen Museums. Staub von einem, dem Fenster zu gelegenen Querbalken entnommen und die Bouillonaufschwemmung zwei Thieren injicirt.

Beide Thiere wurden 44 Tage nach der Impfung getödtet und waren alle Organe gesund.

3. 26./II. 1887. In dem Stiegenhause des hygienischen Institutes an geeigneter Stelle Staub entnommen und in Bouillon zwei Thieren injicirt.

Beide Thiere 45 Tage nach der Impfung getödtet. Alle Organe normal.

4. 28./II. 1887. In den Colonnaden an der Königsstrasse zu Berlin zwischen zwei Säulen und vor denselben, etwa in Mannshöhe, Staub mit sterilisirtem Spatel entnommen.

1./III. Drei Thiere injicirt.

2./III. Thier C todt. Starkes Oedem.

3./III. Thier B todt. Ein Theil der Injectionsflüssigkeit ist zwischen Haut und Bauchmusculatur eingedrungen und hat diese in weitem Umfange von einander getrennt. Im Peritonealsacke findet man daher relativ wenig Staub. Peritoneum und Darm theilweise lebhaft injicirt. Lunge stark ödematös.

Thier A 41 Tage nach der Injection getödtet. Im Netze und Mesenterium und auch an den Bauchdecken eingekapselte Staubmassen, sowie einige bindegewebige Stränge, vom Peritoneum zum Darme ziehend. Sonst alle Organe normal.

5. 24./III. 1887. Staub gleichfalls von den Colonnaden an einer anderen Stelle entnommen.

Zwei weitere Thieren eingespritzt.

25./III. Thier B todt. Die Musculatur der Bauchdecken und der Schenkel etwas feucht. Dünndarm stark mit Flüssigkeit gefüllt und mässig injicirt.

26./III. Thier A todt. Starkes Oedem der Bauchdecken. Peritoneum im Zustande hochgradiger Entzündung. Das Netz hat fast allen Staub aufgenommen.

6. 19./X. 1887. In der Königsstr. zu Berlin mit einem Platinspatel unter den nöthigen Cautelen Staub entnommen und zwar vom Landgerichtsgebäude und vom Postgebäude (Säulengesimse) etwa in Mannshöhe.

20./X. Drei Thiere injicirt.

21./X. Thier A todt. Die ganze Bauchmusculatur ist sehr feucht und ödematös. Ebenso Oedem der Extremitäten, so dass an den Eisen-

Stiften, durch die das Thier aufgespannt war, seröse Flüssigkeit herabrann. Peritoneum stark geröthet.

24./X. Thier C todt. Peritonitis.

24./X. Thier B todt. Ebenso.

7. 19./X. Königstr., am Hause Nr. 47 und 62 mit einem Schwamme ca. 1 qm der Wand in Mannshöhe abgerieben und Staub an einer Mauerleiste entnommen.

20./X. Drei Thiere injicirt.

21./X. Thier A todt. Oedem und Peritonitis.

21./X. Thier B todt. Obduction 1 Std. post mortem. Starkes subcutanes Oedem. Mässiger Erguss in die Bauchhöhle.

Thier C 60 Tage nach der Injection getödtet. Staubablagerung in der Bauchhöhle. Sonst nichts Pathologisches.

8. 19./X. Königstr. vom Hause Nr. 39 und 40, sowie vom Frankenbräu (Säulengesimse) Staub in der oben angegebenen Weise entnommen.

20./X. Drei Thiere injicirt.

22./X. Thier A todt. Starkes Oedem.

Thier B 2 Monate nach der Injection getödtet. Staubablagerung in der Bauchhöhle, sonst nichts Pathologisches.

Thier C 2 Monate nach der Injection getödtet. Staubablagerungen in der Bauchhöhle und auf der Leberoberfläche. Vom unteren Leberlappen zieht ein dünner, bindegewebiger Strang zum Netz und zur Bauchdecke. Sonst alles normal.

9. 19./X. Königstr. von dem Auslagegesimse einer Corsettenfabrik von dem reichlich daselbst abgelagerten Staube eine Partie entnommen.

20./X. Drei Thiere injicirt.

21./X. Thier A und B todt. Unter den Erscheinungen eines ausgedehnten subcutanen Oedems.

Thier C 2 Monate nach der Injection getödtet. Staubablagerungen im Peritoneum und im Netze. Alle Organe normal.

10. 19./X. Friedrichstr. Nr. 108, 111, 112 etwa in Mannshöhe je ca. 1 qm Mauer abgerieben und aus den Mauerrinnen Staub entnommen.

21./X. Drei Thiere injicirt.

Alle drei Thiere 2 Monate nach der Injection getödtet. Abgesehen von dem in Bindegewebe eingebetteten Staube in der Bauchhöhle, bei keinem Thiere irgend etwas Pathologisches oder der Tuberkulose Verdächtiges.

11. 19./X. 1887. Friedrichstr. 131b und 132. Staub aus Mauerrinnen entnommen und Theile der Mauer abgerieben.

21.X. Drei Thiere injicirt.

22./X. Thier A todt. Starkes subcutanes Oedem.

Die beiden anderen Thiere, zwei Monate nach der Injection getödtet, erweisen sich bei der Obduction in allen Organen gesund.

12. 19./X. Von mehreren Häusern der Chausseestr. Staub von der Mauer entnommen.

21./X. Vier Thiere injicirt.

23./X. Thier A todt. Ausgebreitetes subcutanes Oedem.

24./X. Thier B todt. Peritonitis.

Thier C zwei Monate nach der Injection getödtet, in allen Organen gesund.

Thier D ebenso wie C.

13. 4./II. Zum Schlusse meiner Untersuchungen hielt ich es noch für wünschenswerth, auch meinen Arbeitsplatz selbst, an dem ich mich seit zwei Jahren ausschliesslich mit experimentellen Arbeiten über Tuberkulose beschäftige, einer näheren Berücksichtigung zu unterziehen. Nicht als ob ich dem eventuellen Einwande irgend welche Bedeutung beimessen würde, als sei durch die anderweitige und andauernde Beschäftigung mit tuberkel-bacillenhaltigem Materiale eine Infection der Localität hervorgerufen und dadurch meine Experimente in ihrer Sicherheit beeinträchtigt und in Frage gestellt, denn ein derartiger Einwurf wird, abgesehen von der Exactheit der Methode, schon durch die ausnahmslos negativen Resultate sämmtlicher Untersuchungen in nicht inficirten Oertlichkeiten genügsam widerlegt, — vielmehr lag mir daran, zu erfahren, ob man bei genügender Vorsicht Jahre lang mit tuberkulösem Materiale hantiren und experimentiren, Hunderte von tuberkulösen Leichen obduciren könne, ohne die betreffende Oertlichkeit zu inficiren, oder nicht. Ich habe nun zu diesem Zwecke $2^1/_2$ qm der an meinen Arbeitstisch anstossenden Wand mit einem feuchten Schwamme abgerieben, um in diesem Falle über grösseres Material zu verfügen.

4./II. Sieben Thiere injicirt.

7./II. Thier A todt. Die ganze Bauch- und Brustmusculatur mit dicker, heller Sulze bedeckt. Im Peritoneum reichliche Menge trüber, schleimigzäher, fadenziehender Flüssigkeit. Das Peritoneum und Mesenterium geröthet und injicirt. Die Milz etwas vergrössert und verdickt.

Die übrigen sechs Thiere wurden am 13./III., also 38 Tage nach der Injection getödtet und zeigten sich, von den Staubablagerungen an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle abgesehen, in allen Organen normal.

Nur ein Thier hatte im grossen Netze ein kleines suspectes Knötchen, welches aber weder mikroskopisch noch bei der Verimpfung sich als infectiös erwies. —

An dieser Stelle will ich noch einige Versuche einschalten, die ich anstellte, um womöglich die Tuberkelbacillen direct in der Luft nachzuweisen, so wenig sie nach sorgfältiger Ueberlegung aller der in Betracht kommenden Verhältnisse, besonders des kleinen zu entnehmenden Luftquantums wegen, von vornherein positive Resultate versprachen, vielmehr diese als ein Spiel des Zufalles erscheinen liessen.

Ohne hier auf die einzelnen Vorzüge der bacteriologischen Luftuntersuchungsmethoden, wie sie in Deutschland von Koch, Hesse, v. Sehlen, Emmerich und Hueppe angegeben sind, näher eingehen zu können, bemerke ich nur, dass ich mich einer neuen, von Petri eingeführten Methode bediente, da sie mir gestattete, in der kürzesten Zeit ein relativ grosses Luftvolumen der Untersuchung zu unterwerfen. Herr Dr. Petri hatte die Liebenswürdigkeit, mir die Einzelheiten seines Verfahrens, noch bevor sie der Oeffentlichkeit übergeben waren, in freundlichster Weise zu überlassen, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Als die geeignetste Zeit für die Untersuchung betrachtete ich in den Krankenhäusern die Morgenstunde, in der die Säle gereinigt, die Betten gemacht, also möglichst viel Staub aufgewirbelt wurde, während sowohl die Nachtzeit durch die dann herrschende Ruhe und Keimfreiheit der Luft, die Hesse[1] experimentell nachgewiesen hat, wie auch der übrige Theil des Tages, während dessen gleichfalls der Keimgehalt nach Hesse und Neumann's[2] Untersuchungen ein geringer ist, sich weniger empfahl, bez. ausschloss.

Indem ich bez. der Einzelheiten dieser Petri'schen Methode auf die Originalmittheilung in dieser Zeitschrift verweise,[3] will ich nur erwähnen, dass sie darin besteht, mittels einer Saugvorrichtung, entweder einer an die Wasserleitung zu befestigenden Wasserstrahlpumpe oder eines einfachen T-Rohres oder mittels einer Luftpumpe, eine bestimmte Quantität Luft durch zwei in einer Glasröhre von 9 ^{cm} Länge und 1,5 bis 1,8 ^{cm}

---

[1] Hesse, Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. *Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamte.* 1883. Bd. II.

[2] Neumann, Ueber den Keimgehalt der Luft im städtischen Krankenhause Moabit. *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen.* 1886. Bd. XLV. S. 310.

[3] R. J. Petri, Neue Methode zum Nachweise von Bacterien in der Luft. *Diese Zeitschrift.* Bd. III.

Durchmesser befindliche, durch kleine Drahtnetze von einander getrennte und gestützte Schichten eines gewöhnlichen, geglühten Sandes von gleichmässiger Korngrösse (0,25 bis 0,5 ^{mm}) zu leiten, wobei natürlich sämmtliche in Betracht kommenden Gegenstände vorher sorgfältig zu glühen, bezw. zu sterilisiren sind.

Statt den Sand, in welchem die in der durchgepumpten Luft suspendirten Keime zurückgehalten waren, behufs Auskeimung derselben in Nährgelatine zu bringen, wie es Petri bei seinen Versuchen gemacht hat, wusch ich denselben mit keimfreier Bouillon aus und injicirte diese in die Bauchhöhle von Meerschweinchen.

Obwohl bei einem Vorversuche sich gezeigt hatte, dass auch eine directe Einspritzung des Sandes, in einer 5 procentigen Kleisterlösung suspendirt, von den Thieren ohne Nachtheil ertragen wurde, verzichtete ich darauf, weil einerseits eine zu dicke Canüle gewählt werden muss, um den Sand durchzubringen, und dadurch die Gefahren innerer Verletzung in den Vordergrund treten, und weil ausserdem eine zu geringe Menge Sand in 5 ^{grm} 5 procent. Kleister, eine Quantität, die ich mit Rücksicht auf die Kleinheit der Thiere nicht gut überschreiten konnte, sich suspendiren lässt, also die Verwendung des ganzen bacterienreichen Sandes zu viele Thiere erfordert hätte.

18./IV. Der erste Versuch, den ich nun in der oben skizzirten Weise anstellte, bestand darin, dass ich in dem Krankenhause I in dem nämlichen Phthisikersaale, in welchem ich bereits infectiösen Staub gefunden hatte, 250 Liter Luft früh Morgens, als die Betten gemacht und die Stuben ausgekehrt wurden, mittels der Luftpumpe durch die Sandfilter zog. Das die Sandfilter enthaltende Glasröhrchen war in diesem, wie in den folgenden Versuchen nach oben offen, so dass der Luftzug von oben nach unten ging. Der Versuch musste dann in Folge einer Läsion am Ventil unterbrochen werden.

Es wurden drei Thiere injicirt.

Thier A todt. Peritonitis.

Thier B todt. Peritonitis.

Thier C am 50. Tage nach der Injection getödtet; die Organe erwiesen sich als gesund.

So interessant es gewesen wäre, den Versuch mit einer grösseren Quantität Luft zu wiederholen, so wurde dies leider durch ein Verbot des ärztlichen Directors des Krankenhauses aus administrativen Erwägungen inhibirt.

17./IV. Ein zweiter und dritter Versuch wurde gleichfalls früh Morgens während der Reinigung im Krankenhause II, in welchem sich in den

Staubproben, wie wir sahen, keine Infectionsstoffe fanden, gemacht und zwar wurden

A) durch ein Doppelsandfilter mittelst einer Handluftpumpe 300 Liter,

B) durch ein zweites, im nämlichen Saale aufgestelltes Doppelfilter mittelst eines an die Wasserleitung angefügten geaichten T-Rohres 280 Liter gesogen.

Der Sand wurde beide Male in obiger Weise in 15 ^{ccm} Bouillon ausgewaschen und diese je drei Thieren injicirt.

Sand A. 18./IV. Ein Thier todt. Peritonitis.

Die anderen zwei Thiere, am 16./VI. getödtet, waren gesund.

Sand B. Die drei Thiere, am 14./VI. getödtet, waren gleichfalls gesund.

18./IV. Vierter Versuch.

Mittelst einer Luftpumpe wurden in dem Inhalationssaale von Dr. Asch und Kastan 450 Liter Luft durch ein Doppelsandfilter gesogen, der Sand mit Bouillon ausgewaschen und drei Thieren injicirt.

Alle Thiere, am 50. Tage nach der Injection getödtet, waren in allen Organen gesund.

Was dieses Resultat anlangt, so verweise ich auf das bereits S. 258 bis 260 Gesagte.

10./III. Fünfter Versuch: in der pneumatischen Kammer des jüdischen Krankenhauses 500 Liter Luft gegen Schluss der Sitzung durch ein Doppelsandfilter geleitet, dieses mit Bouillon ausgewaschen und drei Thiere injicirt.

Alle drei Thiere, am 50. Tage getödtet, zeigten nirgends eine pathologische Veränderung.

Da das hier untersuchte Luftvolumen weit hinter dem durch die Wandabreibung repräsentirten zurückstand, so ist es auch nicht zu wundern, dass unter den 15 Thieren nur drei, darunter zwei von der nämlichen Provenienz, pathogenen Bacterien erlagen, während sonst ein bis zwei Drittel an Peritonitis, malignem Oedem zu u. s. w. Grunde gingen.

Erklärung der Tabellen.

Das Zeichen + bedeutet, dass das Thier bei der Tödtung tuberkulös befunden wurde.
" " — " " " " " " " gesund " "
" " 0 " " " " wenige Tage nach der Impfung an anderen Krankheiten gestorben ist.

Tabelle I.

Krankenhäuser, Irrenanstalten und Gefängnisse.

Ort der Staubentnahme	Nähere Bemerkungen über die Staubentnahme	Resultat der Impfung			
	Vorversuch.				
	1. Sterilisirter Staub aus dem Krankenhause 1	—	—	—	
	2. Steril. Staub mit Messerspitze tub. Sput. Pulv.	0	+	+	
	I. Krankenhaus.				
1. Phthisikersaal A	Bettgestell	+	+	+	
2. „ B	„	0	0	+	
3. „ C	„	0	0	0	
4. „ D	„	0	+	+	
5. „ E	Staub vom Spinde	—	0	0	0
6. „ D	Glasschale 8 Tage aufgestellt	—			
7. „ E	„ 8 „ „	+			
8. „ E	„ 8 „ „	—			
9. „ D	„ 14 „ „	0			
10. „ B	„ 14 „ „	0			
11. „ C	„ 14 „ „	0			
12. „ B	„ 14 „ „	0			
13. „	Wand 300 qcm abgerieben	0	—		
14. „	Staub aus dem Wäschekasten	0			
15. „ F	Saal einer anderen intern. Station. Bettgestelle	0	0	+	
	II. Krankenhaus.				
1. Phthisikersaal	Staub vom Holzgesimse (2 m hoch)	0	0	0	
„	„ „ „ „ „	0	—		
2. „	„ von den Querleisten der Betten	—	—		
3. „	Staub v. d. ausgeklopften Bettdecke eines Phthis.	0	0		
	III. Krankenhaus.				
1. Pavillon A	Staub vom Bettgestelle mehrerer Phthisiker.	0	0	0	
2. „ A	2 qm Wand abgerieben	—	0		
3. „ B	Staub von d. Bettgestelle d. Phthis. abgerieben	0	0	—	
4. „ B	2 qm Wand abgerieben	—	—		
	IV. Krankenhaus.				
1. Saal A	Bettgestelle an der Wand (2 Phthisiker)	0	+	—	
2. „ B	„ „ „ „ (8 Phthisiker)	0	0	—	
3. „ C und D	„ „ „ „ (9 u. 2 Phthisiker)	0	0	+	
4. „ E	„ „ „ „ (7 Phthisiker)	0	0	+	
5. „ B und E	6 qm Wand (8 u. 7 Phthisiker)	0	—	—	
6. „ C und D	5 qm „ (9 u. 2 Phthisiker)	—	—	+	
	V. Krankenhaus.				
	1. 2 qm Wand hinter d Betten 2 Phthis. abgerieb.	0	—	—	
	2. 3 qm Wand hint. d. Betten 3 and. Phthis. abger.	0	—	+	—

(Fortsetzung.)

Ort der Staubentnahme	Nähere Bemerkungen über die Staubentnahme	Resultat der Impfung		
	VI. Krankenhaus.			
1. Pavillon A	Auguste L. Bett und Wand	0	+	+
2. „ B	Karl M. „ „ „	0	+	+
3. „ C	Br. Wand	0	—	+
4. „ D	Frau H. Wand und Bett	0	0	+
	VII. Krankenhaus.			
1. Saal A	4 Phthisiker. Bettgestelle	0	0	0
2. „ A	4 „ Wand 2 qm abgerieben	0	0	0
3. „ B	1 „ Bettgestelle	0	0	+
	I. Irrenanstalt.			
	1. Ein Phthisiker vor wenigen Wochen gestorben. Bettgestelle u. Wand abgerieben	+	—	—
	2. Bettgestelle eines auswärtig arbeitenden Phthisikers abgerieben	—	—	—
	II. Irrenanstalt.			
1. Krankensaal A	Wand und Bettgestelle abgerieben	0	—	—
2. „ B	3 Phthis. „ „ „ „	0	0	0
3. „ C	Phthis. Wand abgerieben	0	0	+
4. Wohnsaal A	Wand „	0	—	—
5. „ B	Wand „	0	—	—
	III. Irrenanstalt.			
	1. Wohnsaal. Phthisiker	0	0	—
	2. Ein Phthisiker, der das Sputum verschluckt; Bettgestelle und Wand abgerieben . . .	0	—	—
	3. Wand eines Saales abgerieben, in welchem vor vier Wochen ein Phthisiker gestorben	0	0	0
	4. Phthisiker, der in's Taschentuch spuckt; Wand und Bettgestelle abgerieben . . .	0	0	+
	I. Zellengefängniss.			
	1. Arbeiterraum. 2 Phthisiker	—	0	—
	2. a) Jacke eines Phthisikers abgerieben . .	0	0	0
	b) „ „ „ „ . .	0	—	
	3. Zelle eines Phthisikers (Wand)	—	—	—
	II. Zellengefängniss.			
Ventilationskamine	Staub	0	—	—
	Zimmer zu Inhalations-Versuchen mit tuberkulösem Materiale.			
Inhalationszimmer	200 qcm Wand abgerieben	+	+	
„	3 m vom Arbeitstisch entfernt	—	—	

Tabelle II A.

Phthisische Privatpatienten.

Nummer	Ort der Staubentnahme	Resultat der Impfung			Spucknapf oder desgl.	In's Taschentuch oder desgleich. gespuckt.	Auf den Boden gespuckt.	Reinlichkeit in den Wohnungen
1	Herr W.	0			ja	ja		
2	Herr H.	0					ja	sehr unsauber
3	Frl. Al., Hotel	+	0	0	„	„	selten	
	„ „ „	0	0					
4	Herr B.	+	+	—	„	„		
5	Albert B.	+	+	+	„	selten	nein	
6	Herr K.	+	+		„	ja	ja	
7	Herr B.	0	0	0	„	„	nein	sehr sauber
8	Herr Louis M.	0	+	+	„	„	ja	reinlich
9	Frau P.,	0	0	+	„	„	„	
	6 Wochen nach ihrem Tode	0	+	+				
10	Frl. B.	+	+	+	„	„		
11	Herr P.	0	—	+	„	„		nicht sauber
12	Richard K.	0	0	+	„	„	ja	sehr schmutzig
13	Frl. Laura V., gestorben	0	0	+	„	„	nein	ziemlich sauber
14	Herr O.	0	+	+	„		selten	reinlich
15	Hermann E., Corsettenwerkstatt	0	0	+	nein		ja	
16	Herr S., Schneiderwerkstatt	0	+	+	ja	sehr selten?	nein	
17	Herr J.	0	—	+	„	nein	selten	
18	B. R.	0	+	+	„	ja	ja	
19	Frau K.	0	0	+	„	„	„	sehr schmutzig
20	Frau W.	0	+	+	„	„	nein	sehr unreinlich
21	Heinrich B.	0	0	0	„	manchmal	„	reinlich
22	Anna F.	0	0	+	„	ja (auswärts)	„	Wohnung reinl.
23	Frau Sch.	0	+	+	„	ja		unsauber
24	Herr S.	0	0	+	„	selten	nein	reinlich
25	Fr. Auguste S.	0	0	0	„	ja?		sehr unsauber

Tabelle II B.

Phthisische Privatpatienten.

26	Frau R.	0			ja	nein	nein	
	„ „	—	0	0				
27	Frau St.	0			„	„	„	
28	Herr H.	0	0	0	„	„	„	
	„ „	0	0	—				
29	Frau E.	0	0	—	„	„	„	unsauber
30	Herr H.	0	0	0	„	„	„	
	„ „	—	—	—				
31	Fr. Hulda R.	—	—	—	„	„	„	reinlich

(Fortsetzung.)

Nummer	Ort der Staubentnahme	Resultat der Impfung			Spucknapf oder desgl.	In's Taschentuch oder desgleich. gespuckt	Auf den Boden gespuckt	Reinlichkeit in den Wohnungen
32	Frau T.	0	—	0	ja	nein	nein	
	,, ,, ...	0	—					
33	Herr R.	—	0	0	,,	,,	,,	
34	,, S., Ingenieur .	0	—	—	,,	,,	,,	
	,, ,, ...	—	—					
35	,, L.	0	—		,,			reinlich
	,, ,, ...	0	—					
36	E.	0	—		,,	,,	,,	unsauber
	,, ...	0	—					
37	Frl. Minna K. . .	0	—	—	,,	fast nie	,,	sehr unsauber
38	Herr W.	0	0	0	,,	nein	,,	
39	Fr. Karolina L. . .	0	0	—	,,	,,	fast nie	
40	Herr St.	0	0	0	,,	,,	nein	sehr reinlich
41	Frau Pr.	0	0	0	,,	,,	,,	reinlich
42	Paul T.	0	0	0	,,	,,	,,	
43	B., Briefträger . .	0	0	0	,,	fast nie	,,	,,
44	Herr L.	0	0	—	,,	nein	auf Zeitungen	
45	Frau Bertha Sch. .	—	—	—	,,	,,	nein	nicht besonders reinlich
46	Herr J.	0	0	—	,,	,,	,,	unsauber
47	,, N.	0	—	—	,,	,,	,,	
48	Richard K. . . .	0	—	—	,,	,,	ab und zu	sehr reinlich
49	Herr St.	—	—	—	,,	,,	früher ab u. zu	reinlich
50	,, Chr. Adolf . .	0	—	—	,,	,,	ja (Morgens ist er zu Hause, am Tage über aber nicht)	
51	,, B.	0	0	—	,,	manchmal	manchmal (wenig zu Hause)	unreinlich
52	Frl. M.	0	—	—	,,	ja feucht gehalt.	nein	äusserst reinlich
53	Herr O. . . . . . . (Keine Bacillen im Sputum gefunden.)	0	—	—	,,	manchmal (auswärts)	,,	reinlich

Tabelle III.

Oertlichkeiten, in denen sich Phthisiker nur zufällig oder zeitweilig aufhalten.

Ort der Staubentnahme	Resultat der Impfung		
Poliklinik A.			
1. Untersuchungszimmer	0	—	—
2. Wartezimmer, $1^1/_2$ qm Wand abgerieben	0	0	0
3. ,, 1 ,, ,, ,, ...	0	—	

(Fortsetzung.)

Ort der Staubentnahme	Resultat der Impfung			
Poliklinik B.				
Wartezimmer für interne Patienten, 1 qm Wand abgerieben . . .	—	—	—	
Inhalationssaal von Dr. Asch und Kastan	—	0	—	
Dr. Lassar's Privatklinik.				
Zimmer mit zwei Lupuskranken, Bettgestelle u. Wand 1 qm)	0	—		
Waisenhaus.				
1. Schlafsaal, Bettgestelle	0	—		
2. Schulzimmer, Staub	0	0		
„ „	0	—		
3. Schlafsaal, 1 qm der Wand abgerieben	—	—		
Hörsaal des pathologischen Institutes.				
1. Zuhörerraum, Staub	0	0		
2. „ $1^1/_2$ qm der Wand abgerieben	0			
Chirurgische Station des I. Krankenhauses.				
1. Pavillon A, Querleisten der Bettgestelle u. Holzgesimse abger.	—	0	—	
2. Chir. Saal B, „ „ „ „ „ „	—			
Strassen, öffentliche Gebäude u. s. w.				
1. Dachboden des hygienischen Museums	—	—	—	
2. „ „ „ „	—	—		
3. Stiegenhaus des hygienischen Institutes	—	—		
4. Colonnaden der Königstrasse	0	0	—	
5. „ „ „	0	0		
6. Königstrasse, Landgericht und Postgebäude	0	0	0	
7. „ Haus Nr. 47 und 62	0	0	—	
8. „ Haus Nr. 39, 40 u. s. w.	0	—	—	
9. „ Auslagenfenster	0	0	—	
10. Friedrichstr. Nr. 108, 111, 112, je 1 qm Wand abgerieben . . .	—	—	—	
11. „ Nr. 131 b. 132	0	—	—	
12. Chausseestrasse	0	0	—	—
13. Mein Arbeitsplatz im hygienischen Institute	0	—	—	—
14. „ „ „ „ „	—	—	—	

Tabelle IV.

Luftuntersuchung nach Petri's Methode.

			Resultat der Impfung		
Zwei Thieren direct Sand mit Kleister injicirt			—	—	
1. Krankenhaus 1. Phthisikersaal . .	250 Liter	Sand in Bouillon ausgewaschen	0	0	—
2. „ 2. „ A .	300 „		0	—	—
3. „ 2. „ B .	280 „		—	—	—
4. Inh.-Saal v. Dr. Asch u. Dr. Kastan	450 „		—	—	—
5. Pneumat. Kammer des jüd. Krankenh.	500 „		—	—	—

Tabelle V.

Gesammt-Uebersicht.

	Wieviel Staubproben im Ganzen?	Wieviel Thiere im Ganzen?	Wieviel Thiere davon sind an anderen Krankheiten gestorb. als an Tuberkulose?	In wieviel Fällen ist wenigstens ein Thier tuberkulös?	In wieviel Fällen sind die Thiere gesund geblieben?	Wieviel Thiere sind im Ganzen tuberkul. geworden?	Wieviel Thiere sind im Ganzen gesund geblieben?	Krankensäle überhaupt	Darunter mit tuberkulös. Staub
Krankenhaus 1	15	29	17	5	4	8	4	6	5
„ 2	4	9	6	—	2	—	3	1	—
„ 3	4	10	6	—	3	—	4	2	—
„ 4	6	18	8	4	2	4	6	5	4
„ 5	2	7	2	1	1	1	4	1	1
„ 6	4	12	5	4	—	6	1	4	4
„ 7	3	9	8	1	—	1	—	2	1
	38	94	52	15	12	20	22	21	15
Irrenanstalt 1	2	6	—	1	1	1	5	—	—
„ 2	5	15	8	1	3	1	6	—	—
„ 3	4	12	8	1	2	1	3	—	—
	11	33	16	3	6	3	14	—	—
Zellengefängniss 1	4	11	5	—	3	—	6	—	—
„ 2	1	3	1	—	1	—	2	—	—
	5	14	6	—	4	—	8	—	—
Zimmer zu Inhalat.-Versuchen mit tuberkulösem Materiale	1	2	—	1	—	2	—	—	—
3 m vom Arbeitstische entfernt	1	2	—	—	1	—	2	—	—
	2	4	—	1	1	2	2	—	—
Tuberkulöse Privat-Patienten									
a) mit positivem Nachweis	27	75	38	21	—	34	3	—	—
b) mit negativem Nachweis	35	95	53	—	22	—	42	—	—
	62	170	91	21	22	34	45	—	—
Poliklinik, Lupus-Kranke, Waisenhaus, patholog. Institut	12	28	14	—	9	—	14	—	—
Chirurgische Säle	3	8	1	—	3	—	7	—	—
Strassen u. s. w.	14	41	16	—	12	—	25	—	—
	29	77	31	—	24	—	46	—	—
Haupt-Ergebniss	147	392	196	40	69	59	137	21	15

Bei einem allgemeinen Ueberblicke über die in den vorliegenden Tabellen zusammengestellten Resultate meiner Untersuchungen tritt vor Allem der Umstand in den Vordergrund, dass es häufig gelungen ist, tuberkulöses Virus da nachzuweisen, wo Phthisiker sich, sei es in grösserer Anzahl oder einzeln aufhielten, während man es, wo nicht ein längerer Aufenthalt von Phthisikern vorausgegangen war, unter 29 Proben in keinem Falle fand. Wenn die bisher so vielfach angenommene Ubiquität existiren würde, so müsste man doch eigentlich ganz andere Resultate erwarten. Nun wäre allerdings der Einwand möglich, dass die Untersuchungsmethode an diesen, vielleicht unerwarteten Resultaten in so fern Schuld trage, als sie unzuverlässig, als sie noch zu mangelhaft sei, um Tuberkelbacillen, wenn sie nur in geringer Anzahl vorhanden sind, nachzuweisen. Was zunächst die Zuverlässigkeit der Methode anbelangt, d. h. die Sicherheit, wenn in dem entnommenen Staube, resp. in der injicirten Flüssigkeit virulente Tuberkelbacillen vorhanden sind, stets, aber auch nur dann wirkliche Tuberkulose bei allen damit geimpften und eine gewisse Zeit am Leben bleibenden Thieren hervorzurufen, so glaube ich, ist sie über alle Zweifel erhaben; es sei denn, es werde zuerst bewiesen, dass auch mit anderen Stoffen Tuberkulose erzeugt werden könne, oder dass je bei Meerschweinchen nach einer Injection von virulenten Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle keine Tuberkulose eintrete: zwei Dinge, die so oft und reichlich in den letzten Jahren in der Litteratur besprochen wurden und jetzt allgemein in gleichem Sinne beantwortet werden, dass ich hier von einer Erörterung wohl absehen kann. Was aber die etwaige Mangelhaftigkeit der Methode anlangt, so gebe ich natürlich zu, dass durch keine meiner Untersuchungen, in denen ein negatives Resultat eingetreten ist, etwa der stricte Beweis erbracht sei, dass nicht in den untersuchten Räumen gleichwohl vereinzelte Tuberkelbacillen, vielleicht sogar ganz nahe den untersuchten Stellen haben sein können und gleichwohl der Untersuchung entgehen konnten; aber darauf kommt es praktisch gar nicht an. Diese Sicherheit wird überhaupt nie durch eine Methode erreicht werden können, falls man nicht einmal einen Bacterienmagneten erfindet, der alle Bacillen aus den verborgensten Winkeln hervorholt. Eine praktische Bedeutung hat nur die Frage: „Ist in diesem Zimmer die Gelegenheit zur Infection gegeben oder nicht?“ Es handelt sich nicht um die Möglichkeit, um die Zufälligkeit der Infection, sondern um die Wahrscheinlichkeit, die immer eine grössere Anzahl Bacillen voraussetzt, wenn wir uns erinnern, dass selbst bei deren Vorhandensein in der Luft die Infection noch von der Länge und Weite der Wege, die zu durchwandeln, und von verschiedenen anderen Umständen abhängig ist. Ziehe ich nun in Betracht, dass ich 1 ^{qm} der Wand und den Staub, wodurch mindestens 51,000 Liter

Luft repräsentirt sind, wie ich weiter oben ausführte, nicht an einer beliebigen Stelle des Zimmers untersucht habe, sondern da, wo der Patient, die Giftquelle, seit Monaten lag, in seiner allernächsten Nähe und Umgebung, so ist doch hier die allergrösste Wahrscheinlichkeit, Bacillen zu finden, wenn überhaupt welche vorhanden und in die Luft gelangt waren.

Wir müssen uns immer wieder erinnern, dass die Bacillen schwere Körper sind, welche selbst im Wasser und Eiter zu Boden sinken, um so viel mehr in der Luft das Bestreben haben, sich abzusetzen, und die nicht, wer weiss wie lange, dortselbst schweben bleiben. Es wird uns vielleicht eine richtige Vorstellung geben, wenn wir uns den unreinlichen Phthisiker im Centrum eines Infectionskreises befindlich denken, von dessen Mittelpunkt nach allen Seiten der verstäubte Bacillus ausschwirrt, aber natürlich auch, je weiter er vom Mittelpunkt sich entfernt, um so dünner gesät, um so seltener in der Luft vorkommt.

Wenn ich also vom Centrum eine so respectable Menge Staubes, seit Wochen und Monaten abgelagert, entnehme, und ich finde keinen einzigen Bacillus, so habe ich zwar keine Sicherheit, dass nicht trotzdem in irgend einem Winkel der Stube ein infectionstüchtiger Bacillus noch lauert, aber ich habe die grösste Wahrscheinlichkeit, dass dies nicht der Fall ist und dass jedenfalls in praktischer Beziehung die Infectionsgefahr daselbst wenig oder gar nicht in Betracht kommt.

Wie kommt es aber, dass, wenn die Methode zuverlässig und nicht ungenügend ist, sie gleichwohl von den vielfach herrschenden Anschauungen abweichende Resultate gab? — Sollte der Umstand nicht dafür sprechen, dass diese Anschauungen, soweit sie mit der Ubiquität rechnen, einer Modifikation bedürfen?

Gründet sich die Lehre von der Ubiquität auf irgend eine erwiesene Thatsache oder geht sie lediglich von dem theoretischen Raisonnement aus, dass, da wohl $^1/_7$ aller Menschen an Tuberkulose zu Grunde geht und also zeitweise bacillenhaltige Materie producirt, auch nothwendig überall da, wo Menschen sind, der fragliche Infectionsstoff vorhanden sein müsse, woraus wiederum mit Nothwendigkeit die Gelegenheit der Infection folge? Das Gift mag ja wohl vorhanden sein, aber nur nicht, wie die Ubiquitisten es sich vorstellen, in einem zur Infection auf dem Luftwege tauglichen Zustande in der Luft, sondern meist in der weit harmloseren Form des nassen oder angetrockneten Sputums.

So wenig das Vorhandensein der stärksten Gifte in der Apotheke eine Gefahr für den Apotheker in sich birgt (es wird doch Niemand die Pharmazie zu den gefährlichen Berufsarten rechnen), so wenig schliesst das

Vorhandensein des tuberkulösen Virus schon eine Infectionsgefahr in sich. Die Möglichkeit zur Infection ist zwar gegeben, aber lange nicht die Wahrscheinlichkeit, die immerhin noch ein Bindeglied erfordert, dass nämlich der Bacillus entweder direct mit der Cutis oder einer Wunde in Berührung kommt, oder dass er mit Speisen eingeführt wird, was aber seltener stattfindet und deshalb an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden soll, oder dass er endlich in die Luft gelangt und dadurch erst die Fähigkeit gewinnt, auch in die Lungen einzudringen und die häufigste Form der Tuberkulose, die Lungenphthise hervorzurufen.

Die Frage, ob Bacillen auf dem Blut- oder Lymphstrome, event. durch Vererbung in die Lungen gelangen können, soll bei anderer Gelegenheit betrachtet werden. Von aussen kommen sie in die Lungen offenbar nur durch die Luft, welche die Communication mit der Aussenwelt vermittelt. Wir werden also zunächst untersuchen, in welchen Beziehungen sie zur Luft stehen, woher sie stammen, wie sie in diese gelangen.

Es ist eine feststehende, seinerzeit schon von Koch[1] begründete und von allen nachfolgenden Forschern bestätigte Thatsache, dass die Tuberkelbacillen unabhängig vom menschlichen und thierischen Organismus nirgends sich entwickeln, nirgends sich vermehren können, weil sie nicht, wie fast alle anderen Bacterien, auf allen möglichen Nährsubstraten, auf Kartoffeln, todtem Fleisch u. s. w. ihr Fortkommen finden, sondern sehr difficil in der Wahl ihres Nährbodens sind und gleichzeitig auch noch einer Temperatur über 30° bedürfen. Aber selbst dann, wenn sie je ein geeignetes Nährmaterial und gleichzeitig eine Temperatur über 30° irgendwo fänden, so würden sie doch bei ihrem überaus langsamen Wachsthum, von den überall vorkommenden, schneller wachsenden anderen Bacterien überwuchert, nicht zur Entwickelung kommen können. Also ein Weiterwachsen der Bacillen ausserhalb des thierischen Körpers ist absolut ausgeschlossen, eine Thatsache, die für die Aetiologie und besonders für die Prophylaxis von der höchsten Bedeutung ist, da auf ihr gewissermassen die Möglichkeit einer erfolgreichen prophylaktischen Bekämpfung beruht. Es bietet also nur der thierische und menschliche Organismus die nöthigen Bedingungen für die Weiterentwickelung der Tuberkelbacillen, nur er hat den günstigen Nährboden, nur er die stets gleichmässige Temperatur von über 30°, nur er schützt für gewöhnlich vor Ueberwucherung durch die anderen, schneller wachsenden Bacterien.

---

[1] Aetiologie der Tuberkulose. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. II. S. 77.

Alle Tuberkelbacillen, die den Menschen, die das Thier befallen, müssen also zuerst in einem menschlichen oder thierischen Organismus gelebt, diesen verlassen haben und direct oder durch ein Medium, am meisten wohl durch die Luft, übertragen worden sein.

Wie nun, und unter welchen Bedingungen verlässt der Tuberkelbacillus den thierischen, resp. menschlichen Organismus?

Bei der grossen Verbreitung der Tuberkulose unter den Thieren, besonders unter den Hausthieren (Rind und Schwein) ist es nicht zweifelhaft, dass eine nicht unerhebliche Anzahl von Infectionen bei Menschen und Thieren diesen zur Last fällt. Vermag schon das Fleisch hochgradig tuberkulöser Thiere, besonders wenn es nicht in allen Theilen einer länger dauernden Hitzeeinwirkung ausgesetzt ist, Darmtuberkulose hervorzurufen, mag auch vielleicht ab und zu aus der kranken Thierlunge virulentes Material ausgestossen werden und bei Darmtuberkulose mit den Fäces abgehen: die Hauptgefahr von Seiten der Thiere wird immer durch den Genuss daher stammender, infectiöser, nicht genügend abgekochter Milch drohen. Sehe ich von den Ausnahmefällen ab, wo durch Eintrocknen und Verstäuben derartig verschütteter Milch eine Infection möglich ist, so sind es hauptsächlich die Kinder und gerade in ihrem zartesten Alter, sind es Reconvalescenten, Geschwächte, welche durch reichlichen Milchgenuss der Gefahr der Darmtuberkulose bis zu einem gewissen Maasse verfallen.

Ein Blick auf die Arbeiten, welche die Verbreitung der Thiertuberkulose behandeln, lehrt uns, dass diese Gefahr keine zu unterschätzende ist. Ausserdem ist dies auch ersichtlich aus den Sections-Protokollen der anatomischen Institute, sowie aus unserer Praxis, wo das häufige Auftreten tuberkulöser Darmveränderung im kindlichen Alter auf eine derartige Infection hinweist.

Die bei weitem häufigste Infectionsquelle für Menschen ist aber ohne Zweifel der tuberkulöse Mensch selbst und zwar hauptsächlich der, bei welchem der destruirende Process sich in der Lunge festgesetzt hat, der Phthisiker. Bedenken wir, dass durchschnittlich $^1/_7$ aller Menschen an Phthise zu Grunde geht, dass die meisten Phthisiker wochen- und monatelang, oft jahrelang Unmassen von Bacillen produciren, die mit der Aussenwelt frei communiciren, so können wir uns nicht wundern, wenn reichliche Gelegenheit zur Infection gegeben ist.

Wie wird nun der in der phthisischen Lunge producirte Tuberkelbacillus in die Luft gesetzt? — Ist es nur das Sputum, das ihn befördert, oder gelangt derselbe auch mit der Ausathmungsluft in's Freie? — Es ist dies geradezu die wichtigste Frage für die Prophylaxis, von ihrer Beantwortung allein hängt die Mög-

lichkeit ab, ob wir uns schützen können gegen die Tuberkulose, ob wir sie je beschränken können oder ob wir mit gebundenen Händen ihr überantwortet sind. Wenn nicht nur das Sputum, sondern die ausgeathmete, oder über tuberkulöse Herde streichende Luft bacillenhaltig ist, dann bleibt uns nichts übrig, als resignirt die Hände in den Schooss zu legen und zu warten, bis auch uns das Schicksal durch einen inficirten Athemzug erreicht. Ein gewisser Fatalismus, wie er in der Frage der Prophylaxis heutzutage vielfach herrscht, hat dann seine Berechtigung. Denn wo ist ein Ort, wo keine Phthisiker sind, die uns durch ihren Athem inficiren können? Schrecklich ist dann das Schicksal jener Leidenden, die wie Pestkranke gemieden, wie die Aussätzigen früherer Jahrhunderte aus der menschlichen Gesellschaft ausgestossen werden müssen. — Schrecklich das eigene Bewusstsein eines solchen Kranken, der mit jedem Athemzuge seine Umgebung, seine Pfleger, seine Familie vergiftet! — Eine solche Erkenntniss würde die Bande der Familie und Gesellschaft lockern.

Glücklicherweise verhält sich die Sache anders.

Ich würde diesen Punkt nicht so eingehend behandeln, würde nicht Bekanntes wiederholen, wenn ich mich nicht überzeugt hätte, dass gerade darüber vielfach nicht nur unter dem Publikum, sondern auch unter hoch gebildeten Aerzten absolut falsche Ansichten verbreitet sind und sich daran so viele zweckwidrige Maassregeln knüpfen. So vermeidet der eine oft ängstlich den Athemzug des Phthisikers, der andere lässt sorgfältig die Spuckschalen bedecken, damit keine Bacillen durch Verdunstung in die Luft gelangen; aber keiner von beiden frägt danach, ob der Patient auch wirklich allen Auswurf in den Napf gespuckt, ob er wirklich alles vermieden hat, um sein Sputum zur Zerstäubung zu bringen.

Während heutzutage manche von einer wirklichen Phthisiophobie ergriffen sind, ignoriren wieder andere die Infectionsgefahr fast vollständig.

Auch der Umstand, dass in neuerer Zeit wieder Arbeiten erschienen sind, welche bezweckten, Tuberkelbacillen in der Expirationsluft der Phthisiker zu finden, deutet darauf hin, dass die überzeugenden Arbeiten früherer Forscher vielfach keine genügende Beachtung gefunden haben.

Wir müssen als absolut feststehende Thatsache betrachten, dass nie und unter keinen Verhältnissen von einer Bacterien haltenden Flüssigkeit, von einer feuchten Oberfläche durch Verdunstung oder durch darüber streichende Luft Bacillenkeime in die Umgebung geführt werden können. Nägeli[1] hat diese Verhältnisse durch eine Reihe einwandfreier Versuche absolut sicher dargethan.

[1] C. v. Nägeli, *Die niederen Pilze.* München 1877. S. 53.

Was die Verdunstung anlangt, so wies er schon damals darauf hin: Wir müssten uns stets wieder vergegenwärtigen, dass wir es nicht mit flüchtigen Contagien, nicht mit gasförmigen Miasmen, sondern mit corpusculären Elementen zu thun haben, die den Gesetzen der Schwere, der Adhäsion und Cohäsion unterworfen sind. Daraus erklärt sich auch, dass, wenn viele Personen die gleich inficirte Luft einathmen, der eine inficirt wird, der andere nicht, nämlich wegen der ungleichmässigen Vertheilung dieser corpusculären Elemente.

„Die früher verbreitete Ansicht, dass die unendlich leichten Körper bei Verdunstung durch die verdampfenden Wassertheile mit fortgeführt und in der Luft schwebend erhalten würden, ist irrthümlich. Dem widersprechen die einfachsten Gesetze der Physik.[1] Bekanntlich verdunstet bei gewöhnlicher Temperatur aus einer wässerigen Kochsalz- oder Zuckerlösung wohl das Wasser, Kochsalz und Zucker aber bleiben zurück. Von diesen Stoffen geht auch nicht die geringste Menge durch Verdunstung verloren. Wenn aber die kleinsten Theilchen des Kochsalzes und Zuckers von dem verdunstenden Wasser nicht fortgerissen werden, wie sollten die Spaltpilze, die Pilzsporen und andere niedrige Mikroorganismen fortgeführt werden, da die leichtesten unter ihnen trotz ihrer winzigen Kleinheit viele millionenmal grösser und schwerer sind als Kochsalz- und Zuckermolecüle?“

Nur durch mechanische Actionen werden kleine Wassermassen mit den darin suspendirten Stoffen weggeführt; so beim Kochen, wenn Gasblasen aufsteigen, die an der Oberfläche platzen und kleine Wassertropfen fortspritzen. Aehnliches findet beim Sturm auf dem Meere statt, wo auch bekanntlich Salztheilchen weit fortgeführt werden.

Es würde hier zu weit führen, die Reihe bedeutender Versuche, durch welche Nägeli diese physikalischen Grundsätze auch experimentell bewiesen hat, zu referiren. — Als Pettenkofer der bayrischen Akademie Versuchsresultate von Soyka vorlegte, nach welchen Luftströmungen von minimaler Geschwindigkeit Fäulnissproducte aus faulenden Flüssigkeiten weggeführt haben sollten, trat Nägeli auf Grund einer Reihe von Experimenten dieser Behauptung entgegen und wies auch auf Versuchsfehler Soyka's hin.

Weitere Untersuchungen, die Nägeli gemeinsam mit Buchner[1] unternahm, haben dargethan, dass auch, wenn die Spaltpilze auf festen Grundlagen angetrocknet sind, ein Uebergang von Pilzen in die Luft

[1] C. v. Nägeli, a. a. O. S. 108.

[2] C. v. Nägeli und H. Buchner, Der Uebergang von Spaltpilzen in die Luft. *Centralblatt für die med. Wissenschaften.* 1882. Nr. 29. S. 513.

selbst bei Anwendung sehr rascher Luftströmungen (20 ^{m} pro Sec.) nicht stattfindet, vorausgesetzt, dass das Material, auf dem die Pilze angetrocknet sind, gleichzeitig keine merkliche Erschütterung erleidet, welche zu einer Absplitterung der angetrockneten Ueberzüge führen kann.

Auch Wernich[1] untersuchte obige Frage und kam zu dem gleichen Resultate.

Er fand, dass selbst bei Schaumbildung in der Flüssigkeit eine Ueberführung von Keimen, falls die Flüssigkeit klebrig ist, nur sehr schwer statt hat und dass getrocknete und durch Contact noch so sehr ansteckungsfähige Complexe von Mikroorganismen für sich oder an fest gefügten Substanzen haftend, auch an die stärksten Luftströme keine Keime abgeben.

Als auf dem internationalen medicinischen Congresse im Jahre 1882 Becker die Befürchtung aussprach, es könnte durch die Athemluft eine Wundinfection stattfinden, opponirte Gunning[2] auf Grund einschlägiger Versuche über den Bacteriengehalt der über die feuchten Flächen der Mundhöhle hinstreichenden Expirationsluft, welche sich, wiewohl nachgewiesenermassen in der Mundhöhle stets viele Fäulnisserreger sind, immer als keimfrei erwiesen hatte.

Auch die beiden italienischen Forscher Celli und Guarnieri[3] traten dieser Frage in einer umfangreichen Reihe eingehender Untersuchungen näher und constatirten gleichfalls, sowohl auf mikroskopischem Wege, als durch Thierexperimente, dass weder in der Ausathmungsluft von Phthisikern Bacillen enthalten sind, noch auch dieselben aus tuberkulösem Sputum durch Verdunstung oder Verdampfung sich losreissen können. Selbst Luft, welche theilweise mit erheblicher Gewalt über und mitten durch sehr bacillenreiches Sputum mittelst eines Blasebalges getrieben war, blieb bacillenfrei. Bei diesen Versuchen waren stets Verhältnisse gewählt, die nicht nur analog den natürlichen waren, sondern viel mehr als diese einen Austritt begünstigten.

Auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1885 berichtete Kümmel,[4] dass auch er die Ausathmungsluft stets frei von

---

[1] Wernich, Ueber verdorbene Luft in Krankenhäusern. Vortrag in der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege. *Deutsche medic. Wochenschrift.* 1880. S. 125. — Die Luft als Trägerin entwickelungsfähiger Keime. Virchow's *Archiv.* Bd. LXXIX. S. 424. *Centralblatt.* 1881. S. 13.

[2] Prof. Gunning, Amsterdam, Werden mit der Expirationsluft Bacterien aus dem Körper geführt? *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde.* 1882. Nr. 1. *Centralblatt für die med. Wissenschaft.* 1882. S. 203.

[3] A. a. O.

[4] Kümmel, Hamburg, Die Contact- und Luftinfection in der praktischen Chirurgie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1885. Nr. 32 u. 33. S. 361.

Mikroorganismen fand, dass auf dem damit in Beziehung gebrachten Nährboden niemals eine Entwickelung von Keimen vor sich ging.

Nach Fr. Müller[1] fanden sich weder auf mit Glycerin bestrichenen Glasplatten, gegen welche Patienten mit sehr bacillenreichem Sputum ausgeathmet und gehustet hatten, noch in dem Wasser, durch welches die Expirationsluft derselben geleitet wurde, noch in den durch Eis condensirten Wasserdämpfen der Expirationsluft Bacillen.

Aehnliche Versuche theilten auch Sormani und Brugnatelli[2] mit.

Charrin und Karth[3] fanden in der Expirationsluft von Phthisikern gleichfalls keine Bacillen.

Auch Tappeiner[4] behandelte schon die Frage, ob wohl von cavernösen Phthisikern bei starkem Husten durch den Hustenstoss feine tuberkulöse Auswurfstoffe in die Luft geschleudert und darin einige Zeit suspendirt bleiben und von den umstehenden Personen mit der Luft eingeathmet werden können oder müssen.

Er veranlasste eine arme, hochgradig phthisische Patientin, jedes Mal, wenn sie hustete, in die 11 ^{cm} im Durchmesser breite Gitteröffnung eines kleinen geschlossenen Holzkastens hinein- und so zwei darin befindliche Kaninchen anzuhusten. Trotzdem die Thiere zwei volle Monate dieser Procedur ausgesetzt waren, blieben sie, wie die später erfolgte Obduction erwies, gesund.

Sirena und Pernice[5] liessen Kaninchen mittelst einer Schnauzenkappe täglich stundenlang eine Luft einathmen, welche durch tuberkulöses, massenhaft Tuberkelbacillen enthaltendes Sputum durchging. Die Thiere blieben gesund. — Als die Verfasser tuberkulöses Sputum langsam unter einer Glasglocke verdunsten liessen, so dass Tropfen an der Innenfläche der Flasche niederschlugen, fanden sie, dass diese Tropfen weder Tuberkelbacillen enthielten, noch, Thieren eingeimpft, Tuberkeln erzeugten.

Cadéac und Malet[6] wiesen in Uebereinstimmung mit den vorigen

---

[1] Fr. Müller, Ueber die diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen. Würzburg 1883. *Verhandlungen der med.-phys. Gesellschaft zu Würzburg.* N. F. Bd. XVIII.

[2] Sormani u. Brugnatelli, *Studi sperimentali sul bacillo della tuberculosi.* 1883.

[3] Charrin et Karth, Virulence de la tuberculose, suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux. *Revue de méd.* 1885. Nr. 8.

[4] Tappeiner, Meran, Zur Frage der Contagiosität der Tuberkeln. *Archiv für Medicin.* Bd. XXIX. S. 59.

[5] Sulla trasmissibilitàt della tuberculosi per mezzo degli sputi dei tisici. *Gaz. degli ospedali.* 1885. Nr. 25. Referat *Centralblatt für klinische Medicin.* 1885. Nr. 26. S. 447. — Baumgarten. *Ebenda.* 1885.

[6] Cadéac et Malet, Étude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère. *Revue de méd.* 1887. Nr. 7. Referat *Centralblatt für die med. Wissenschaft.* 1887. Nr. 5.

Versuchen nach, dass die von Phthisikern ausgeathmete Luft, bezw. das aus jener gewonnene Condensationswasser weder im Stande war, bei drei gesunden, noch bei drei mit Bronchitis catarrhalis behafteten Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen.

Wurden in einem Kasten, der durch ein Gitter in zwei Theile getheilt war, tuberkulöse Kaninchen oder Meerschweinchen 2 bis 3 Monate neben solchen gehalten, an denen künstlich eine Bronchitis hervorgerufen war, so blieben die Thiere der letztgenannten Kategorie von Tuberkulose verschont.

Es schliessen daher die Verfasser aus allen diesen Versuchen mit Recht, dass die Expirationsluft tuberkulöser Individuen durchaus unschädlich ist, während die Luft in Krankensälen durch die Zerstäubung eingetrockneter, phthisischer Sputa Tuberkulose hervorzurufen vermag.

Diesen übereinstimmenden Resultaten zuverlässiger Forscher stehen nun allerdings einige diesen widersprechende Experimente gegenüber.

So hat Giboux[1] in einen hermetisch verschlossenen Käfig, in welchem zwei junge, gesunde Kaninchen waren, täglich zeitweise 20 bis 25 Liter Expirationsluft von Phthisikern durch einen Kautschukschlauch eingeleitet. Die Thiere wurden tuberkulös.

Da das ganze Experiment ohne die näheren Umstände angegeben ist, so lassen sich etwaige Versuchsfehler nicht nachweisen. In der bisherigen Form der Mittheilung macht das Experiment aber sicher nicht den Eindruck der Verlässigkeit. Denn, um nur eines zu erwähnen, wissen wir doch durch Hesse's und Petri's Untersuchungen, dass eine bacterienreiche Luft, durch Röhren geleitet, gar bald die Keime an den Wänden derselben absetzt, so dass selbst beim Vorhandensein von Bacillen in der Expirationsluft, falls diese durch einen längeren Schlauch geleitet wird, eine Ansteckung unmöglich wäre.

Ransome[2] will in dem Condensationswasser der Expirationsluft vorgerückter Phthisiker mikroskopisch Bacillen gefunden haben, und eine ähnliche Mittheilung macht Karst.[3]

Aber in beiden Fällen drängen sich berechtigte Zweifel über die Verlässigkeit der Methode auf, die nur deshalb nicht zur Gewissheit werden können, weil die Mittheilungen zu kurz und mangelhaft gehalten sind.

Auch Bollinger machte diesbezügliche Versuche im Jahre 1879. —

---

[1] Giboux, Inocubilité de la tuberculose par la respiration des phthisiques. *Compt. rend.* Bd. XCIV. p. 1391. — *Centralblatt.* 1882. Nr. 40. S. 716.

[2] A. Ransome, Note on the discovery of Bacilli in the condensed aqueous vapour of the breath of persons affected with phtisis. *Brit. med. Journ.* Decbr. 16. Referat *Centralblatt für die med. Wissenschaft.* 1883. Nr. 12.

[3] Schiffsarzt Dr. Karst, Petersburg, Ueber Tuberkelbacillen im Sputum. *Medizinsk. Pribawlemja Morskowo Sbornito.* Nov. 1884. — *Deutsche Medicinalzeitung.* 1885. Nr. 35. S. 389.

Ein Meerschweinchen erhielt 2 ^{grm} condensirten Exhalationswassers von Phthisikern in die Bauchhöhle und 2 ^{grm} unter die Haut der Innenfläche des rechten Oberschenkels. Zwei Monate nach der Impfung ward es getödtet und war tuberkulös.

Abgesehen davon, dass im Jahre 1879, zur Zeit des Versuches, die Sterilisation der in Betracht kommenden Gefässe doch meist noch eine sehr mangelhafte war und gewöhnlich sich nur auf eine zweifelhafte, sogenannte Desinfection beschränkte, abgesehen davon giebt Bollinger selbst zu, dass diesem einzeln stehenden Versuche (eine Wiederholung desselben hatte ein negatives Resultat) eine allgemeine Bedeutung nicht beizumessen sei, sondern dass es vielmehr nach weiteren Untersuchungen in ähnlicher Richtung den Anschein gewonnen habe, als ob das Infectionsagens nicht sowohl aus den Respirationsorganen der Phthisiker stamme, sondern in der Luft der von ihnen bewohnten Zimmer gesucht werden müsse.

So sehr nun ein positiver Fall unter gewissen Verhältnissen 1000 negative aufzuheben vermag, so wird doch jedermann zugeben, dass diese obigen positiven Befunde, theils von den Experimentatoren selbst in ihrer Verlässigkeit angezweifelt, sicher nicht im Stande sind, auf physikalische Gesetze sich stützende Principien und Versuche irgendwie in ihrer Bedeutung zu beeinträchtigen.

Da nun die innere Oberfläche der gesunden oder pathologisch veränderten Respirationsorgane sowie der event. bestehenden Cavernen stets einen gewissen Grad von Feuchtigkeit besitzt, somit die daselbst befindlichen Bacillen festhält, so ist es als unumstösslich feststehend zu betrachten, dass die darüber hin streichende Expirationsluft nie und unter keinen Verhältnissen Tuberkel-Bacillen oder Sporen enthalte, und dass von dem ausgeworfenen Sputum, solange dasselbe feucht bleibt, unter keinen Verhältnissen Bacillen in die Luft übergehen können.

Es können kleine, bacillenhaltige Partikelchen nur bei heftigen Hustenstössen in die Luft geschleudert werden, doch ist diese Gefahr keine sehr grosse, wie einerseits eine Reihe der obigen Versuche von Tappeiner, Fr. Müller u. s. w. bewiesen haben und wie auch die Ueberlegung bestätigt, dass durch derartig explosiv auftretenden Husten meist nur der an den Zähnen, an den Gaumenbögen und besonders an den Lippen hängende Speichel herausgeschleudert wird, der in den meisten Fällen nicht bacillenhaltig ist.

Am häufigsten aber, und was in der Praxis fast allein in Betracht kommt, gelangen die Bacillen in die Luft, indem das ausgespuckte, tuberkelbacillenhaltige Secret eintrocknet und einzelne Partikelchen des-

selben durch mechanische Einwirkung sich losreissen. Diese Pulverisirung und Zerstäubung wird aber gerade bei dem Sputum nicht unwesentlich durch die klebrige und schleimige Eigenschaft, durch den Mucingehalt erschwert, der die einzelnen Partikelchen durch eine ungewöhnliche Cohärenzkraft zusammenhält, und das ist, möchte ich sagen, ein Segen für die Menschheit, denn sonst müsste die Ansteckung weit zahlreicher stattfinden.

Verfolgen wir nun einige Augenblicke das Schicksal des ausgeworfenen Sputums, welches wir als die Todesursache von $^1/_7$ aller Menschen zu betrachten haben, vorzüglich mit Bezug auf die Verhältnisse, welche eine Vertrocknung und Zerstäubung ermöglichen.

Ist der Phthisiker zu Hause, so spuckt er entweder in ein mit irgend einer Flüssigkeit gefülltes Handgefäss, das je nach Bedarf in ein Abgussrohr entleert wird. Auf diesem Wege ist also eine Vertrocknung und Zerstäubung und damit eine Ansteckung durch Inhalation ausgeschlossen.

Oder er entleert den Auswurf in einen, auf dem Boden stehenden, mit Sand oder Sägespähnen gefüllten Napf.

Hierbei hat man mit einem späteren Eintrocknen und Verstäuben in dieser porösen Masse immerhin zu rechnen; zudem wird ab und zu, je nach der Treffsicherheit des Einzelnen, etwas daneben auf den Boden gehen und dort eintrocknen und es wäre die Gefahr der Verreibung und Verstäubung eine acute, wenn nicht der Spucknapf meist in einer Ecke stände, wo die Füsse der das Zimmer Bewohnenden nicht leicht hintreten. — Also bei dieser Art der Secretentleerung kann immerhin eine Infection stattfinden, und wenn die Gefahr für den einzelnen Fall auch gerade keine grosse ist, so wächst sie doch mit der monate- und jahrelangen Dauer und Wiederholung.

Oder der Patient spuckt einfach auf den Holz- oder den mit Teppichen belegten Fussboden, und das findet man, in einzelnen Fällen wenigstens, in allen, selbst in den besten Gesellschaftskreisen, in denen man es sonst nicht vermuthen sollte. Hier nun findet eine Zerstäubung des Sputums durch die Zerreibung mit den Stiefeln statt, und zwar wird der Staub um so feiner werden, je mehr im Zimmer herumgegangen wird. Trotzdem aber wird nur der allerkleinste Theil ein so feines Pulver bilden, dass es sich längere Zeit in der Luft suspendirt erhalten kann, zumal wenn wir bedenken, dass starke Luftströmungen im Zimmer nicht in Betracht kommen.

Wer einmal versuchte, selbst gut getrocknetes Sputum im Mörser zu verreiben und sehr fein zu pulverisiren, der wird mir bestätigen, dass es gar keine so leichte Aufgabe ist, ein wirklich feines Pulver zu erhalten, das einige Zeit in der Luft suspendirt bleibt. Die darüber herrschenden Vorstellungen, als ob man nur mit dem Fusse über getrocknetes

Sputum zu streichen habe, damit sich sofort eine ganze Staubwolke von Infectionskeimen erhebe, ist absolut falsch. — Der Mucingehalt des Sputums hindert bis zu einem gewissen Grade die Pulverisirung.

Das feinste Sputumpulver ferner in einem **feuchten** Zimmer in einem Porzellanmörser oder auf Glasplatten aufbewahrt, hat sich nach einigen Beobachtungen von mir offenbar in Folge seiner hochgradig hygroskopischen Eigenschaft sehr bald wieder zusammengeballt und war von einer Infectionsmöglichkeit durch Inhalation keine Rede mehr. Es ist daher erklärlich, dass selbst diese leichtsinnige Art, die Infectionsstoffe zu behandeln, nicht immer und überall schon wieder nothwendig neue Infectionen nach sich ziehen muss; aber selbstverständlich wird mit der Zahl der Gelegenheiten auch die Zahl der wirklich stattfindenden Infectionen in directem Verhältnisse stehen.

Ausser dem Boden und dem Spucknapfe haben wir nun noch das Taschentuch als Aufbewahrungsort des Secretes zu betrachten.

Auch das Taschentuch findet in allen, in den höchsten wie in den niedrigsten Volksklassen eine ausgedehnte diesbezügliche Verwendung, und zwar ist es besonders das weibliche Geschlecht, von welchem es dazu benutzt wird.

Wernich hat gezeigt, dass poröse, keimhaltige Körper schon durch mässige Luftströmungen eingetrocknete Keime loslassen.

Ich kann mir nicht denken, was geeigneter wäre, eine rasche Verdunstung der Feuchtigkeit und ein schnelles Eintrocknen des Sputums zu begünstigen, als das in der Tasche in einer Temperatur von 25 bis 33° gehaltene Taschentuch. Ausserdem wird noch durch unvermeidliches Reiben in der Tasche und besonders beim Gebrauche eine möglichst feine Pulverisirung desselben herbeigeführt und der Staub beim unmittelbaren Gebrauche vor Mund und Nase auf dem nächsten Wege dem Patienten selbst wieder, dann aber auch seiner Umgebung zugeführt. Es ist dabei gar nicht nöthig, dass, wie ich es in den unteren Klassen ein paar Mal beobachtet habe, vollgespuckte Taschentücher eine ganze Woche im Gebrauche stehen und, wenn sie zu nass sind, an dem Ofen getrocknet werden; es kann vielmehr das Sputum auch unter gewöhnlichen Verhältnissen schon in wenigen Stunden in einen vollkommen infectionstüchtigen Pulverzustand übergeführt sein. Freilich wird auch hierbei der grösste Theil dieses Staubes nicht so fein sein, dass er in dem Labyrinthe der Respirationswege suspendirt bleibt und weitereindringen kann. Vielmehr wird auch hier der Klebstoff seine Schuldigkeit thun und die Bacillen theils unter sich, theils mit grösseren oder kleineren Fäserchen des benutzten Tuches verkleben; aber einzelne von den vielen Millionen Bacillen werden immerhin von so feinen Staubtheilchen eingeschlossen und getragen, dass

sie auch in die engsten Luftwege eindringen können und bei oftmaliger Wiederholung auch das eine oder andere Mal wirklich eindringen werden.

Das hier über das Taschentuch Gesagte gilt auch natürlich von den mit Sputum oft beschmutzten Betttüchern und Hemden.

Wird das Taschentuch nur zum Abwischen des Mundes benutzt, so ist dementsprechend die Gefahr eine weit geringere, um so mehr, als die am Munde hängenden Sputumreste meist nicht bacillenhaltiges Sputum, sondern vorzugsweise heller, glasiger Speichel sind; immerhin ist aber die Gefahr hierbei zu berücksichtigen.

Im Hause also haben wir nur die zwei wesentlich in Betracht kommenden, reichlichen Gelegenheiten, das Sputum zu pulverisiren und infectionsfähig zu machen, „das Boden- und das Taschentuch-Spucken“.

Ausserhalb des Hauses auf der Strasse entleert der Phthisiker seinen Auswurf entweder wieder in das Taschentuch, wofür dann das oben Gesagte gilt, oder auf den Erdboden. Sehr viele Leute spucken auf der Strasse etwas bei Seite, nahe den Häusern zu, und die Gelegenheit des Verreibens ist dann etwas geringer. Die anderen aber spucken dahin, wo sie gerade gehen, die Nachfolgenden schreiten darüber hinweg und das Pulver ist bald fertig.

Bei der auf der Strasse stets herrschenden Bewegung und den mannigfachen Luftströmungen daselbst, wenn ich von dem eigentlichen Winde und Sturme ganz absehe, werden aber die wirklich einathmungsfähigen Bacillen sich in dem fast unermesslichen Raum in der umgebenden Luft in kurzer Zeit so fein vertheilen und verstäuben, dass eine Einathmung bei der vielfachen Gelegenheit ohne Zweifel einmal möglich ist, dass aber die Gefahr im Allgemeinen als keine sehr grosse bezeichnet werden kann, zumal wenn wir berücksichtigen, dass eine Pulverisirung und Zerstäubung nur bei trockenem Wetter stattfinden kann. Regnet es hingegen, fällt auch nur ein leichter Sprühregen, so kann bei der *klebrigen Beschaffenheit der Sputumpartikelchen* und, ich möchte sagen, der einzelnen Bacillen, bei der *hygroskopischen Eigenschaft* derselben von einer feinen Zerstäubung keine Rede sein, so sehr anderer Staub aller möglichen organischen und anorganischen Herkunft, event. auch anderer Bacterien uns noch zu belästigen vermag und vielleicht sogar sichtbar in der Luft schwebt.

Also bei *regnerischem* und auch bei *feuchtem* Wetter ist das Aufsteigen des auf dem Boden befindlichen Sputumpulvers fast unmöglich, um so mehr, als ja der feine Sputumstaub, wie wir in dem feuchten Zimmer im Mörser beobachtet haben, Feuchtigkeit anzuziehen scheint und zu Klumpen sich ballt.

Wehen indess trockene Winde, besonders Ostwinde, so wird eine Pulverisirung natürlich im ausgiebigsten Maasse stattfinden und nur durch

die dabei stattfindende rasche Verdünnung der Bacterienmenge in der Luft die Gefahr etwas herabgesetzt. Uebrigens machen wir ja auch die Beobachtung, dass gerade bei Ostwinden Infectionskrankheiten, Bronchialkatarrhe, Pneumonieen u. s. w. ganz besonders häufig auftreten.

Ich glaube nun, ohne mich auf diesbezügliche Versuche stützen zu können, dass feinster Tuberkelbacillenstaub, einer längeren starken Austrocknung in dünner Schicht ausgesetzt, die Virulenz bedeutend eher verliert, als erst in sechs Monaten, wie Schill und Fischer nachgewiesen haben, denn diese pulverisirten und trockneten zwar das Sputum, bewahrten es aber meines Wissens in grösseren Massen, in dickeren Schichten auf.

Für meine Ansicht spricht auch eine Beobachtung Sormani's, dass ein in sehr dünner Schicht auf Glas angetrocknetes Sputum nach vier Monaten bereits nicht mehr virulent war, während das gleiche Sputum, an einem Tuche angetrocknet, noch nach sechs Monaten bei Verimpfung Tuberkulose erzeugte. Nehmen wir übrigens auch nur an, dass das Sputum drei oder vier Monate lang als feiner Staub, der uns ja hier zunächst interessirt, virulent bleibt, so könnte man immerhin voraussetzen, dass, wenn auch nicht auf dem Lande, wo ja bei der weniger dichten Bevölkerung auch das Sputum seltener und ausserdem sehr rasch in enormen Luftquantitäten vertheilt ist, so doch in grossen Städten, besonders in sehr verkehrsreichen Strassen im Sommer und bei lang andauerndem trockenen Wetter schliesslich in solchem Maasse der Infectionsstoff sich anhäufen würde, dass ein längerer Aufenthalt auf der Strasse nicht ohne Infectionsgefahr möglich wäre.

Hierbei ist aber in erster Linie zu berücksichtigen, dass bei Regen das vorher auf dem Boden angetrocknete oder frisch ausgeworfene Sputum durch die Stiefel und Räder der Fuhrwerke weggescheuert und schliesslich zum grössten Theile in die Abzugscanäle der Strasse weggeschwemmt wird, bei anhaltender Trockenheit aber in jeder Stadt mehrmals am Tage die Strassen gesprengt werden, wodurch gleichfalls einerseits eine vorläufige Verstäubung unmöglich, andererseits in Verbindung mit dem Kehren der Strassen auch die Wegschwemmung begünstigt wird.

Wir sehen an diesem Beispiele, wie eine als hygienisch kaum berücksichtigte Maassregel, die Strassensprengung, enormen hygienischen Vortheil fast unbewusst zu bringen im Stande ist.

Welche bedeutende Rolle heutzutage in einer geordneten Stadtverwaltung die Strassenreinigung spielt, erhellt am besten aus einigen Notizen, die ich hier aus dem „Verwaltungsbericht des Magistrats zu Berlin für die Zeit vom 1. April 1886 bis 31. März 1887. Nr. XXII. Bericht über das städtische Strassenreinigungswesen“ wiedergeben will.

Diesem Berichte zu Folge werden die Strassen Berlins durchschnittlich dreimal wöchentlich, ein ganz bedeutender Theil derselben aber täglich, gereinigt; das Strassengebiet, welches der regelmässigen Reinigung unterworfen ist, umfasste am 1. April 1886 etwa 7,381,900 ^{qm}. Die Gesammtzahl aller Fuhren Strassenkehricht betrug 1886/1887 95,096 Fuhren, ferner, obwohl dieser Winter nicht besonders schneereich war, noch 112,805 Fuhren Schnee (je 2 ^{cbm}), wofür 212,169 Mk. bezahlt wurden.

Alle Strassen erhalten eine regelmässige Besprengung, d. h. täglich zweimal. Ausnahmen kommen insofern vor, als einzelne besonders wichtige Strassenzüge und Plätze auch dreimal und viermal täglich besprengt werden. Bei sehr heissem Wetter kann auch ununterbrochene Besprengung eintreten. Die Besprengung findet vom 1. April bis Ende October statt, wenn es nothwendig ist, auch während des übrigen Theiles des Jahres. Für Unterhaltung der Wagen und Stellung der Pferde und Kutscher hierfür wurde 169,920 Mk. im Jahre 1886 ausgegeben und Wasser für Strassenbesprengung 848,478 ^{cbm} verbraucht. Die durchschnittliche Zahl der Sprengtage während des Sommers ist 162, an 52 Tagen wurde wegen Regenwetters und vorhandener genügender Feuchtigkeit nicht gesprengt. Der Wasserverbrauch für die öffentlichen Bedürfnissanstalten betrug im gleichen Jahre 504,795 ^{cbm} (3 ^{cbm} für jeden Stand). Im Ganzen wurde 1886/87 für Strassenreinigung 1,592,583 Mk. ausgegeben.

Die in die Abzugscanäle geschwemmten Bacillen werden mit dem Abwasser dem nächsten Fluss zugeleitet und haben wohl kaum mehr eine Gelegenheit zu vertrocknen und auf diesem Wege zu inficiren.

Für die Frage, ob wirklich die Gefahren auf der Strasse keine so grossen sind, und ob meine Erklärung richtig ist, haben wir einen Prüfstein in den Gesundheitsverhältnissen jener Berufsclasse, welche fortwährend auf der Strasse zu thun hat und welcher direct die Reinigung, die Entstäubung derselben obliegt, der Strassenkehrer. Ich habe mich über die Gesundheitsverhältnisse jener Leute zu orientiren versucht, und Herr Schlosky, Director der Berliner Strassenreinigung, an den ich mich zu diesem Zwecke wandte, liess mir in liebenswürdigster Weise eine Statistik der Krankenkasse der Berliner Strassenkehrer aufstellen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

„Der Krankenunterstützungsverein der Mannschaften der Strassenreinigung" zu Berlin umfasste im Laufe des Jahres 1886/1887 (1. April bis 31. März) 605 Mann.

Darunter erhielten 107 Mann wegen Erkrankung eine Unterstützung.

Todesfälle haben sich in diesem Jahre unter den 605 Mann 7 ereignet oder 1,16 %, und zwar starben zwei an Lungenentzündung; die übrigen vertheilen sich auf Magen-, Darm- und Blasenkatarrh, Herzkrämpfe, Hitzschlag und Rippenbruch.

Aus der mir zur Verfügung gestellten Aufzeichnung der Erkrankungen berechnete ich, dass

12 Mann od. 10·25 Proc. an Lungenkatarrh,
1 " " 0·85 " " Bronchialkatarrh,
7 " " 5·98 " " Lungenentzündung,
7 " " 5·98 " " Hals- u. Luftröhrenentzündung, Mandelentzündung, darunter eine Luftröhrenentzündung mit Schwäche 13 Wochen,
3 " " 2·56 " " Brustfellentzündung,
1 " " 0·85 " " Asthma,
12 " " 10·25 " " Chirurgische Krankheiten,
16 " " 13·67 " " Verletzungen, Contusionen, Fracturen u. s. w.,
19 " " 16·24 " " Gelenk- und Muskelrheumatismus,
26 " " 22·22 " " Magen- u. Darmkatarrh, Ruhr, Magenblutg.,
13 " " 11·11 " " anderen Krankheiten z. B. Gürtelrose, Augenkrankheiten, Krämpfen u. s. w.,

117 Mann in Summa erkrankt sind.

Halten wir nun mit dieser Liste jene der Staubarbeiter zusammen, wie sie uns Hirt[1] mittheilt.

Nach dieser litten von 100 Erkrankten nach den Gewerben geordnet:

	Phthisis Procent	Chronische Bronchitis Procent	Pneumonie Procent	Mortalität Procent
Grobschmiede	10·7	9·8	6·6	1·8
Nagel- und Messerschmiede	12·2	12·2	3·2	2·3
Schlosser	11·5	9·2	5·8	1·4
Feilenhauer	62·2	17·4	12·2	1·6
Kupferschmiede	9·4	17·0	3·7	1·89
Uhrmacher	36·5	19·4	4·8	2·78
Formstecher	36·9	39·6	10·5	
Graveure	26·3	15·7	10·5	
Klempner	14·1	18·4	4·9	2·78
Messinggiesser	31·2	9·3	15·9	1·59
Porzellanarbeiter	16	15	5	
Töpfer	14·7	14·7	5·3	1·857
Maurer	12·9	10·4	4·4	1·59
Zimmerleute	11·4	6·5	6·9	
Tischler	14·6	10·1	6·0	1·89
Müller	10·9	9·3	20·3	1·7
Bürstenbinder	49·1	28·0	7·0	1·6
Friseure	32·1	17·8	10·7	2·39
Sattler	12·8	7·5	5·0	2·39

[1] Dr. G. Merkel, Die Staubinhalationskrankheiten. v. Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.*

(Fortsetzung.)

	Phthisis	Chronische Bronchitis	Pneumonie	Mortalität
	Procent	Procent	Procent	Procent
Tapezirer	25·9	11·7	10·3	2·39
Kürschner	23·2	10·7	8·1	2·39
Hutmacher	15·3	6·7	5·6	2·9
Kohlenarbeit. i. Oberschlesien	0·8	16·4	4·7	
Kohlenarbeiter in Hörde .	1·1	18·3	3·6	
Kohlenarbeiter in Breslau	2·0	22·4	14·4	

und nach meiner Berechnung von den

	Phthisis	Lungen- u. Bronchialkat.	Pneumonie	Mortalität
Strassenreinigern:	—	11·1 Proc.	5·98 Proc.	1·16 Proc.

Wir dürfen uns dabei aber nicht verhehlen, dass diese Art der Zusammenstellung, wie sie uns Hirt in seiner trefflichen Arbeit giebt, wo das Procent verhältniss einer Krankheit zu den Gesammterkrankungen berechnet ist, ein nicht ganz richtiges und klares, sondern ein von ausserhalb unserer Frage liegenden Factoren abhängiges Resultat giebt, wie bereits von Würzburg in Bezug auf die Mortalitäts-Statistik nachgewiesen wurde. Wenn z. B. in zwei Fabriken von verschiedenem Betriebe von je 1000 Arbeitern 20 Arbeiter in jeder Fabrik innerhalb eines Jahres an Tuberkulose erkrankten, so ist man offenbar zu der Annahme berechtigt, falls dieses Verhältniss sich wiederholt, dass in beiden gleich grosse Gefahr besteht, die Tuberkulose zu acquiriren. Treffen nun in der Fabrik A, wie es z. B. bei den Formstechern der Fall ist, auf 100 Erkrankungen 40 Bronchialkatarrhe und in der Fabrik B nur 6 Bronchialkatarrhe, wie bei den Tuchscheerern, so stellt sich, wenn ich noch für weitere Erkrankungen in beiden Fabriken die gleiche Summe von 70 Fällen annehme, die Statistik ungefähr folgendermassen:

Fabrik A 1000 Arbeiter 130 Erkrank., davon 20 Phth., also 15·38 % d. Gesammterkrank.
„ B 1000 „ 104 „ „ 20 „ „ 19·23 „ „ „

Wir sehen daraus, dass sich, obwohl auf 1000 Arbeiter in beiden Fabriken die gleiche Anzahl tuberkulöser Erkrankungen eingetreten sind, also ein gleiches Maass von Schädlichkeit, die Tuberkulose hervorzurufen, obwaltete (und darum handelt es sich doch bei praktischen Erwägungen), durch die Art der Berechnung ein vollkommen verschiedenes Resultat sich ergiebt.

Um einen richtigen Einblick in die Schädlichkeit eines Gewerbes in dieser oder jener Richtung zu gewinnen, ist es daher nothwendig, stets die Anzahl der bestimmten Krankheitsfälle mit der Gesammtzahl aller Arbeiter und nicht der Erkrankungen in Beziehung zu bringen und würde, sich demgemäss bei den Strassenarbeitern das Verhältniss folgendermassen stellen:

Lungenkatarrhe	1·98 Proc.
Bronchialkatarrhe	0·165 „
Lungenentzündung	1·15 „
Hals-, Luftröhren- und Mandelentzündung .	1·16 „
Magen- und Darmkatarrhe u. s. w. . . .	4·29 „

Gelenk- und Muskelrheumatismus	3·14	Proc.
Verletzungen, Contusionen und Fracturen .	2·64	„
Brustfellentzündung	0·49	„
Chirurgische Krankheiten	1·98	„
Asthma	0·165	„
Andere Krankheiten	2·14	„

Doch kehren wir zu unserer weiter oben mitgetheilten Statistik zurück, so ersehen wir daraus, dass nicht nur die Mortalität der Strassenarbeiter im Verhältniss zu den anderen hier angeführten Arbeitern die günstigste ist, sondern dass auch die Pneumonieziffer niedriger als die anderer Berufsclassen sich stellt, und die übrigen Erkrankungen der Lungen und Bronchien weit hinter den oben mitgetheilten Ziffern zurückbleibt. Die näheren Details der diesbezüglich Erkrankten verhielten sich folgendermassen:

	Alter	Dienstjahre	Dauer der Krankheit Wochen	
K.	26	$1^1/_2$	6	Lungenkatarrh
G.	60	34	7	„
T.	40	2	2	„
He.	36	12	3	fieberhafter Lungenkatarrh.
S.	52	28	1	Lungen- und Halskatarrh.
Q.	63	10	1	fieberhafter Lungenkatarrh.
Sch.	27	2	2	Lungenkatarrh.
B.	51	10	7	eitriger Lungenkatarrh.
Hi.	38	2	2	Lungenkatarrh.
M.	51	8	13	Lungenkatarrh und Rheumatismus.
R.	43	12	3	chronischer Lungenkatarrh.
Scha.	50	9	5	Bronchialkatarrh.
Pr.	40	4	3	Lungenkatarrh u. Brustfellentzündung.

Wird nun auch zugegeben, dass unter der Diagnose Lungenkatarrh auch das eine oder andere Mal eine Phthisis mit unterlaufen sein kann, obwohl dies nicht sehr wahrscheinlich ist, wenn man berücksichtigt, dass die 13 Fälle von Lungen- und Bronchialkatarrh in zwei Fällen nur eine einwöchentliche, in weiteren drei Fällen eine zweiwöchentliche, in drei Fällen eine dreiwöchentliche, einmal eine fünf-, einmal eine sechs-, zweimal eine sieben- und nur einmal in Verbindung mit Rheumatismus eine dreizehnwöchentliche Cur beanspruchten, um die Leute soweit herzustellen, dass sie ihren schweren Dienst wieder aufnehmen konnten, so ist immerhin die Summe der Erkrankungen an Lungenkatarrh und eventuell Phthisis noch eine so kleine (11·1 %), wie sie sich bei keiner anderen Beschäftigung, welche Staubinhalation mit sich führt, findet. Der Strassenstaub, in dem diese Arbeiter ihrer Pflicht nachkommen, kann also unmöglich jene grosse Schädlichkeit mit sich bringen, wie sie ihm vielfach

grundlos zuerkannt worden ist, wenigstens ist die Gefahr einer Ansteckung durch Tuberkelbacillen auf der Strasse eine verschwindend kleine, wenn sogar die im verkehrsreichen Berlin mit und in diesem Staube mehr als alle anderen Menschen arbeitenden Personen nicht nur keine erhöhte, sondern sogar eine auffallend verminderte, eine verschwindende Erkrankungsziffer an Phthisis aufweisen.

Bemerkenswerth ist ferner, dass diese Erkrankungen an Lungen- und Bronchialkatarrh bei Leuten vorkamen, die zum grössten Theile schon eine 8- bis 10jährige, ja eine 34jährige Dienstzeit hinter sich hatten, also auch die Möglichkeit einer ausserhalb des Berufes liegenden Aetiologie der Erkrankung nicht von der Hand zu weisen ist.

Noch mehr gewinnt dies an Stütze und noch deutlicher tritt die relative Ungefährlichkeit des Strassenstaubes bezüglich der Acquisition der Tuberkulose hervor[1], wenn wir die in der folgenden Tabelle zusammengestellte Anzahl der Dienstjahre betrachten, nach der von den 605 Arbeitern:

178	Mann	oder	29·42	Proc.	bereits	1—5	Jahre,
94	,,	,,	15·53	,,	,,	5—10	,,
245	,,	,,	40·49	,,	,,	10—15	,,
44	,,	,,	7·27	,,	,,	15—20	,,
28	,,	,,	4·62	,,	,,	20—25	,,
8	,,	,,	1·32	,,	,,	25—30	,,
8	,,	,,	1·32	,,	,,	30—35	,,

bei der Strassenreinigung bedienstet sind, also ein erklecklicher Procentsatz der Arbeiter bereits eine stattliche Anzahl von Dienstjahren hinter sich hat, ohne dem Tuberkelbacillus zum Opfer gefallen zu sein, eine Zahl, die noch bedeutend sich erhöhen würde, wenn nicht die Berliner Stadtgemeinde in humaner Fürsorge den über 30 bis 35 Jahre Gedienten, die nach ärztlichem Zeugnisse dem anstrengenden Dienste nicht mehr gewachsen sind, eine Pension verabreichte, die es denselben ermöglicht, neben anderweitiger und leichterer Beschäftigung als Hausmeister, Portiers u. s. w. in höherem Alter ein ruhigeres Leben zu führen.

Wenn also schon die Gefahr für jene, die direct in dem fraglichen Staube arbeiten, keine sehr drohende ist, so ist der Schluss nicht unberechtigt, dass auf der Strasse selbst eine Infection jedenfalls relativ selten vorkommt. Eine grössere Gefahr scheint mir in anderen Verhältnissen zu liegen.

---

[1] Ich bemerke ausdrücklich, dass ich nur von der Gefahrlosigkeit bezüglich der Phthisis spreche, bei den anderen Infectionskrankheiten mag sich das vielleicht anders verhalten.

Es wäre hier nicht der Platz, alle die verschiedenen Möglichkeiten durchzugehen, denen das Sputum unterliegt, je nachdem der Phthisiker sich da oder dort aufhält, doch möchte ich darauf hinweisen, wie z. B. in den Verkaufsläden, Gasthäusern, Bureaus, Comptoirs und Fabriken fast nirgends in so genügender Weise für Spucknäpfe gesorgt ist, dass der Phthisiker ohne allzugrosse Unbequemlichkeit und ohne Aufsehen zu erregen, dorthin seinen Auswurf entleeren könnte. Er ist geradezu auf den Boden oder das Taschentuch angewiesen.

Es wird ja Niemandem einfallen, zu verlangen, dass im Concert oder Theater neben jedem Platze ein Spucknapf stehen soll, aber fragen wir uns ernstlich, ist denn bisher auch nur der kleinste Theil von dem, was in dieser Beziehung dringend nothwendig und was wirklich möglich ist, geschehen?

Wir haben ein weites Feld vor uns, das bei richtiger Bearbeitung nicht ohne reichlichsten Segen bleiben wird. Nur den grossen Hindernissen, die der Bacillus zu überwinden hat, bis er in den feinen Pulverzustand kommt, den vielfachen Winkeln und Klippen unserer Respirationswege und endlich der Integrität unseres Flimmerepithels, dessen mehr oder minder kräftiger Function ist es zu danken, dass unter den vielen tausend Gelegenheiten nur da und dort eine Infection wirklich eintritt.

Wir haben jetzt so viele Verhältnisse kennen gelernt, unter denen eine Pulverisirung des Sputums stattfindet, dass, wenn auch der Gedanke an eine Ubiquität durch nichts berechtigt ist, wir uns doch wundern müssten, dass die Infection nicht noch zahlreichere Menschen dahinrafft, als es wirklich der Fall ist.

Wir dürfen übrigens nicht übersehen, dass die Zahl der Infectionen eine weit grössere ist, als sie gewöhnlich angenommen wird, denn nicht nur $^1/_7$ aller Menschen stirbt an Tuberkulose, sondern nach den übereinstimmenden Mittheilungen der pathologischen Anatomen werden auch in den Leichen von nicht an Lungenphthise gestorbenen Personen sehr oft makroskopisch sichtbare, vernarbte tuberkulöse Herde gefunden, so dass es nicht zu hoch gegriffen ist, wenn wir annehmen, dass $^1/_3$ aller Menschen eine phthisische Attaque durchgemacht hat.

Noch grösser aber wird die Summe der Infectionen, wenn wir dazu die uncontrolirbare Zahl der wiederholten Infection bereits phthisischer Individuen in Anrechnung bringen.

Der feinst gepulverte und noch virulente Bacillenstaub erfüllt nun zwar die erste Bedingung zur Inhalationsinfection; aber er bedingt deshalb noch nicht nothwendig eine Infection.

In Uebereinstimmung mit den früheren Beobachtungen Koch's[1] hat auch Hesse[2] gefunden, dass die in der Luft enthaltenen Bacterienkeime nicht als einzelne Individuen angesehen werden dürfen, sondern als Häufchen von Individuen, und an irgend welchen Trägern, meistens Fäserchen von Stoff oder Splittern von eingetrockneten Substraten u. s. w. haftend. Es gehören demnach keineswegs die in der Luft schwebenden Bacterien zu den allerfeinsten Sonnenstäubchen, geschweige denn zu denjenigen kleinsten Körperchen, die erst nach Umhüllung mit einer Wasserschicht sichtbar gemacht werden können.

Wir dürfen also ohne Zweifel annehmen, dass die allermeisten eingeathmeten Bacterien vermöge ihrer Schwere gleich in den ersten Luftwegen hängen bleiben, um so mehr, als diese nicht einen glatten Canal darstellen, sondern durch zahlreiche Buchten, Leisten und Ecken vielfach Seitenströmungen der eingeathmeten Luft hervorrufen und die darin suspendirten körperlichen Elemente auf die Wände projiciren.

Besonders schwierig wird ein Weitergelangen der Bacterien bei der Athmung durch die Nase sein. Ist nun ein Bacillenhaufen oder ein Bacillus der Scylla und Charybdis unserer Choanen glücklich entgangen, ist er auch an den Stimmbändern nicht hängen geblieben, so hat er erst in den immer enger und enger werdenden Canälen die Balance zu halten, die zahlreichen Bifurcationsstellen zu vermeiden, widrigenfalls er, wenigstens bei intacten Epithelien, unverweigerlich wieder heraus befördert wird.

Wundern wir uns da noch, dass unter den vielen tausend Gelegenheiten oft erst einmal ein Bacillus wirklich an eine Stelle gelangt, wo er ungestört seinen langsamen Entwickelungsgang durchmachen kann, und dass man unter besonders glücklichen Verhältnissen jahrelang der Schädlichkeit sich aussetzen kann, ohne nothwendig deshalb inficirt zu werden?

Freilich, sind verletzte Stellen im Respirationstractus vorhanden, wie es besonders nach Masern, Keuchhusten und nach Scharlach der Fall sein mag, so werden event. eingeathmete Bacillen dort leichter haften bleiben, besonders, wenn nicht zugleich mit dem vorhandenen katarrhalischen Secrete der Bacillus wieder entfernt wird. Will man das mit Disposition bezeichnen, so ist dagegen nichts einzuwenden, ebensowenig dann, wenn man sagt, dass ein durch eine eben überstandene Krankheit, wie Typhus, oder durch eine noch bestehende, z. B. Chlorose, oder durch andere Krankheitszustände geschwächtes, ein schlecht genährtes Individuum oder ein Organismus, der schon von Geburt auf in Folge schwerer Krankheiten der Eltern, wie Schwindsucht, Krebs u. s. w. schwach ist und dessen sämmtliche Körperfunctionen

[1] A. a. O.

[2] W. Hesse, Schwarzenberg, Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. II.

sich in einem gewissermassen labilen Zustande, in einem Missverhältnisse zu den vom Leben gestellten Anforderungen befinden, dessen Flimmerepithel also wohl eben so gut schwächer functionirt wie seine Magendrüsen, sein Herz und seine sonstigen Organe, — wenn man sagt, dass ein solches Individuum, ein solcher Organismus die etwa eingeathmeten Bacillen, besonders falls sie einigermassen schwerere Klümpchen darstellen, weniger leicht herausbefördert, und ihnen dann Zeit zur Ansiedelung lässt.

Findet der Bacillus in dem Organismus eine verletzte, an sich schon zerfallende Gewebsschicht, so wird er immerhin soviel Nährmaterial *ohne allen Kampf gegen lebende Zellen* gewinnen, dass er in's Vielfache sich vermehren und kräftigen kann, bevor er mit der darunter liegenden, lebenden Zelle in Berührung kommt.

Es scheint mir absolut falsch, sich mit der Annahme der Disposition auf *Koch*, als den berufensten Interpreten der Tuberkulose, zu berufen, in dem Sinne, als ob *Koch* die Nothwendigkeit der Disposition zur tuberkulösen Infection anerkannt hätte. Gerade *Koch* hat in seiner letzten Arbeit über die Aetiologie[1] der Tuberkulose da und dort die Disposition in ihrer Bedeutung reducirt, sie aufgeklärt.

Er sieht ihre Annahme lediglich als einen Nothbehelf an und erklärt sie vielfach durch die Verschiedenheit der Infectionsstellen, während in anderen Fällen der scheinbaren Disposition oder Nichtdisposition, dem verschiedenen Auftreten und Verlauf der Krankheit die verschiedene Menge des ursprünglich zur Wirkung gelangenden Infectionsstoffes zu Grunde liegt, indem einzelne Infectionskeime wegen ihrer langsamen Fortentwickelung vom Organismus leichter und längere Zeit in Schranken gehalten werden, so dass sie localisirt bleiben, als wenn von vornherein viele Keime mit einem Male importirt werden und sich gegenseitig in ihrem Vernichtungswerke unterstützen.

Nur für einige schwere oder nicht zu deutende Verhältnisse lässt er *vorläufig* die Annahme der Disposition noch bestehen; aber es geht aus dieser Darstellung klar hervor, dass er das Zustandekommen der Tuberkulose nicht erst von der Disposition abhängig macht, dass die Disposition ihm nicht etwa eine zweite und ebenso nothwendige Bedingung wie der Tuberkelbacillus selbst für die Entstehung der Krankheit sei. Es ist doch ein wesentlicher *Unterschied*, ob eine Seuche *in manchen Fällen* durch irgend einen Umstand *begünstigt* wird, oder ob sie *in allen oder fast allen Fällen* diesen Umstand zu ihrer Existenz *nothwendig voraussetzt*, wie man vielfach die Disposition auffasst.

Sehen wir uns doch einmal die Welt im Kleinen, unsere Thierställe an! Wir finden da so manche Beispiele, die sich oft genau auf den Menschen exemplificiren lassen. Ich brauche nicht vorauszuschicken, dass

Meerschweinchen, so selten sie spontan, auch ausserhalb des Stalles tuberkulös werden (unter mehr als 1000 von mir verbrauchten Thieren nur drei), so wenig sie also im Verhältniss zu den Menschen zu den disponirten Thieren gerechnet werden können, doch absolut sicher jeder Impfung, jeder Inhalation zugänglich sind.

Es giebt, so weit unsere Erfahrung reicht, kein einziges Meerschweinchen, das der Infection widersteht, das immun wäre, und eine etwaige gegentheilige Behauptung glaube ich nicht mit Unrecht entweder auf nicht virulentes Virus, oder auf eine falsche Art der Infection, oder auf sonstige Versuchsfehler, z. B. Impfung mit heisser Platinöse u. s. w. zurückführen zu dürfen.

Wenn wir nun eine Anzahl Thiere einer ganz kurzen Inhalation in einem mit fein zerstäubten Tuberkelbacillen vollkommen geschwängerten Kasten aussetzen, so wird das eine oder andere tuberkulös, die übrigen bleiben gesund. Wird die Inhalation noch etwas verlängert, so werden alle, bis auf eins oder zwei, inficirt, und dauert sie noch länger, so bleibt mit Sicherheit kein einziges von den Thieren verschont.

Warum wird nun das eine Thier früher tuberkulös, das andere nicht? Haben sie nicht ganz dieselbe Luft unter scheinbar denselben Verhältnissen eingeathmet, sind die zuerst verschonten Thiere etwa weniger disponirt, sind sie immun gewesen? Solchen Unterschied findet man nun schon bei gesunden Thieren! Werden die Thiere aber zuerst durch alle möglichen Krankheiten geschwächt, so treten diese Unterschiede noch viel stärker hervor; wir haben dann dieselben Verhältnisse wie beim Menschen.

Ist nun diese Verschiedenheit nicht ebenso als ein Zufall anzusehen — als etwas, was, ohne dass wir die Ursache überschauen können und ohne innere Nothwendigkeit eintritt — wie so viele tausend Dinge im menschlichen Leben? Es wird doch heutzutage Niemandem mehr einfallen, den Veteranen, der 50 Schlachten gesehen, der immer vorne dran war im dichtesten Kugelregen, links und rechts die Kameraden fallen sah, vielleicht als der letzte seines Regiments übrig blieb und doch nicht erschossen, nicht einmal verwundet wurde, für kugelfest, für nicht disponirt, für immun zu halten, wie es der Aberglaube früherer Jahrhunderte gethan hat. Ist er kugelfester, weniger vulnerabel als sein Kamerad, dem schon beim Beginne der ersten Schlacht eine Kugel das Leben raubte?

Wie oft wiederholen sich solche Fälle, und haben wir dafür eine andere Erklärung, als das Wort „Zufall"? — So wenig es wissenschaftlich klingt, entspricht es der Wahrheit doch eher, als irgend eine gekünstelte Hypothese.

Werfen wir noch einen Blick in den Thierstall. Bekanntlich beissen sich die Meerschweinchen recht häufig. Wenn nun auch im gleichen Stalle,

im nämlichen Fache Thiere mit eiternden tuberkulösen Wunden sich befinden, und eine Verstreuung der Tuberkelbacillen also sicher anzunehmen ist, so findet doch fast nie eine tuberkulöse Infection der Bisswunden statt. Woher kommt das? Sind etwa die Bacillen „doch nicht so gefährlich", oder „sind die gebissenen Thiere immun"? Wie kommt es dann, dass die nämlichen „immunen" Thiere durch die nämlichen „nicht so gefährlichen" Bacillen, wenn man sie lange genug in dem gleichen Fache lässt, durch Inhalation tuberkulös werden?

Da wundern wir uns nun, wenn der oder jener Wärter, trotzdem er Jahre und Jahrzehnte Phthisiker gepflegt hat, nicht tuberkulös geworden ist, und folgern aus diesem einen Beispiele, „es könne doch nicht so gefährlich sein"; die hundert anderen aber, die sich inficirten und die wir aus den Augen verloren haben, beachten wir nicht. Und ist denn nicht auch die Infectionsgefahr in verschiedenen Krankenhäusern verschieden gross? Während wir (s. die Tabelle) in dem einen Phthisikersaale überall, in dem anderen an verschiedenen Stellen Bacillen gefunden, war es in anderen von Phthisikern frequentirten Krankenhäusern überhaupt nicht möglich, Bacillen zu finden. Sind damit nicht auch die verschiedenen Beobachtungen erklärt, dass manchmal und an gewissen Orten das Pflegepersonal fast regelmässig inficirt wird, an anderen nicht? Folgern wir etwa, wenn ein Wärter von Diphtherie-, Typhus-, Cholera-, Variolakranken, also unbestreitbar ansteckenden Kranken, nicht inficirt wird, dass diese Krankheiten nicht contagiös sind und „doch nicht so gefährlich" sind, wie der beliebte Ausdruck bei der Tuberkulose heisst?

Freilich, wenn man einerseits die enorme Zunahme der Phthise unter den Eingeborenen des Kurortes Mentone constatirt, dies aber dem Aufgeben der Landarbeit, statt dem Verkehr mit den dort überwinternden Phthisikern zuschreibt, so erscheint dies doch, als ob man seine Augen der Wahrheit gewaltsam verschliesse.[1]

Giebt es irgend eine Krankheit, bei der die Verhältnisse den Nachweis der Contagiosität mehr erschwert haben, als bei der Tuberkulose? Denn nicht nur, dass die Infection in den meisten Fällen erst nach Monaten irgend welche Erscheinungen hervorruft, ohne zu dieser Zeit schon percutorisch nachweisbar zu sein, so kommt hier vor allem das unübersteigliche Hinderniss in Betracht, dass die Infectionsquelle sehr oft nicht für den Laien, oft nicht einmal für den Arzt als solche erkenntlich ist.

Kann das blühende Individuum mit Spitzenkatarrh, das wir kaum je husten hören, nicht eben so gut inficiren, als der hochgradig Schwind-

---

[1] Bennet, On the contagion of phthisis. *The Brit. med. Journ.* 1884. — *Deutsche med. Zeitung.* 1885. S. 29.

süchtige? — Wird der Laie ihn aber als phthisisch, oder nur überhaupt als krank erkennen, erkennt ihn der Arzt als solchen? Das müssen wir stets berücksichtigen, wenn es heisst: „Dieser oder jener hat keinen Verkehr mit Phthisikern gehabt.“

Ein eclatantes Beispiel, wie der Mensch unter gleichen Verhältnissen auch in gleicher Weise auf die tuberkulöse Infection reagirt wie das Thier, haben wir an dem traurigen, aber interessanten Falle, dessen Mittheilung wir Schwenninger verdanken.[1]

Der Diener nämlich, der seiner Zeit die Inhalationsversuche von Tappeiner zu überwachen hatte, ein sehr kräftiges, hereditär absolut nicht belastetes und vordem stets gesundes Individuum in den vierziger Jahren, liess sich trotz energischer Mahnungen und Proteste, im Inhalationsraume sich nicht aufzuhalten, nicht davon abhalten, um gewissermassen die Ungefährlichkeit dieser Procedur an sich zu zeigen. Er acquirirte auf diesem Wege der selbst verschuldeten Unachtsamkeit in trauriger und unerbittlicher Weise diejenige Form der Inhalationstuberkulose, wie sie bei den Hunden nachgewiesen war, und erlag derselben nach ca. 14 Wochen. Die Untersuchung ergab den nämlichen Befund, wie bei den früher getödteten Hunden, nur in einem, der längeren Zeit entsprechenden, etwas vorgeschritteneren Stadium.

Eine um die andere Stütze der in ungewisses Dunkel gehüllten Disposition fällt zusammen. Sind es doch erst wenige Jahre, als die klinische Erfahrung noch als Dogma galt, dass die grösste Schwindsuchtsmortalität auf das Alter zwischen dem 20. und 35. Jahre fällt, also diese Jahre am vorzüglichsten für die Schwindsucht disponiren; für blind hätte man den gehalten, der das nicht erkannt, nicht zugegeben hätte. Nach einigen Vorarbeiten von anderer Seite trat da plötzlich Würzburg[1] mit seiner umfangreichen Statistik hervor, die fast das gerade Gegentheil durch Zahlen so klar bewies, dass jeder Widerspruch verstummen musste.

Inzwischen wurden diese Aufstellungen bekanntlich von anderen Forschern, Lehmann, Schmidt und Wolfsberg für andere Gegenden vollkommen bestätigt.

Nach Würzburg's Statistik, der auch die Fehlerquellen früherer Arbeiten nachwies, sterben bekanntlich von 10,000 Lebenden in Preussen an Schwindsucht:

---

[1] Dr. E. Schwenninger, *Gesammelte Arbeiten.* Berlin 1886. Bd. I.

[2] A. Würzburg, Ueber den Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte.* Bd. II.

Im Alter von 0 bis 10 Jahren	= 10·27	Personen.
„ „ „ 10 bis 20 „	= 11·88	„
„ „ „ 20 bis 30 „	= 33·33	„
„ „ „ 30 bis 40 „	= 41·12	„
„ „ „ 40 bis 50 „	= 48·42	„
„ „ „ 50 bis 60 „	= 61·72	„
„ „ „ 60 bis 70 „	= 93	„
„ „ „ 70 bis 80 „	= 71	„

Dem entsprechend entbehrt auch die Anschauung von Leudet, als ob die sogenannte hereditäre Phthise besonders in jenen Jahren auftrete, in welchen die Phthise überhaupt am meisten vorkommt, z. B. dem 15. bis 35. Jahre, ihrer Grundlage.

Nicht das Alter zwischen dem 20. und 35. Jahre ist also das gefährdetste, sondern der Schwerpunkt der Schwindsuchtssterblichkeit fällt ohne Ausnahme auf die höheren Altersklassen, während die nach den früheren Ansichten am meisten bedrohten Jahre, speciell die vom 20. bis 35. Jahre ein Sterblichkeitscontingent stellen, das nur etwa dem Durchschnitte entspricht.

Während man früher zur Erklärung der Bevorzugung des jugendlichen Alters die Disposition u. s. w. heranziehen musste, freilich ohne damit irgend etwas erklärt zu haben, ist es jetzt bei der Erkenntniss der Contagiosität der Tuberkulose ganz klar und selbstverständlich, dass, um ein vorhin schon gebrauchtes Beispiel noch einmal anzuwenden, diejenigen Regimenter, die die meisten Feldzüge, die meisten Schlachten durchgemacht, am meisten im verheerenden Kugelregen gestanden haben, auch die meisten Todten und Verwundeten haben werden, und die Menschen, die nach Verhältniss ihrer Lebensjahre die meiste Gelegenheit zur Infection hatten, auch die meisten Opfer dem Würgengel der Menschheit, der Tuberkulose, müssen verfallen sehen. Es nimmt erst dann die Zahl der Opfer ab, wenn der Mensch gewissermassen den Kampf mit den Gefahren des Lebens ausgekämpft, wenn er das Alter von 70 bis 80 Jahren erreicht hat.

Es deckt sich also die Wissenschaft von der Contagiosität des Bacillus vollkommen mit der statistisch begründeten Erfahrung.

Doch sei dem, wie ihm wolle! Existirt nun eine Immunität, eine in dem viel gebrauchten Sinne gemeinte Disposition, oder nicht — jedenfalls ist es unbegründet, ihr in der grossen Mehrzahl der Fälle einen maassgebenden oder gar überwiegenden Einfluss einzuräumen.

Die unselige Annahme von der Wichtigkeit der Disposition als einer zweiten Ursache der Tuberkulose neben oder über dem Bacillus, diese unselige Annahme zugleich mit der der Ubiquität nur erklärt es, dass

man heute noch sich so ganz platonisch zur Prophylaxis dieser schrecklichen Krankheit stellt, so dass die Ansicht Koch's, die er am Schlusse seiner Aetiologie ausgesprochen hat, „es werde nicht mehr verfrüht sein, mit Präservativmaassregeln gegen die Tuberkulose vorzugehen“, im grossen und ganzen bis heute ein frommer Wunsch geblieben ist.

Bevor ich zur Prophylaxis übergehe, wollen wir nochmals einen Blick auf die von mir gewonnenen Untersuchungsresultate werfen, welche nach diesen Erörterungen vielleicht noch schärfer und klarer zu Tage treten.

Es wurden zu diesen Versuchen im Ganzen 415 Meerschweinchen verwendet; inclusive der für die weiter unten mitgetheilten Versuche in den Bettfedernanstalten und mit dem Larynxspiegel verwendeten 21 Thiere betrug die Gesammtsumme 436 Meerschweinchen; ziehe ich davon die Vorversuche, sowie die directen Luftuntersuchungen mit 23 Thieren ab, so verbleibenfür die Staubuntersuchungen noch 392 Thiere. Davon entzogen sich durch frühzeitigen Tod, in Folge einer durch den injicirten Staub hervorgerufenen Krankheit der Entscheidung über die Infectiösität des Staubes 196 Thiere.

Es bargen also, sehe ich von der Tuberkulose vorerst ab, die entnommenen grösseren Mengen Staubes gerade in der Hälfte der Fälle Infectionsstoffe und riefen Peritonitis, malignes Oedem und sonstige Infectionskrankheiten hervor. Beachten wir aber, dass von den 147 einzelnen Staubproben (133 verschiedener Provenienz) durch die Impfung in 117 Fällen irgend eine acute Krankheit, welche den im Staube vorhandenen Infectionskeimen zuzuschreiben ist, wenigstens bei dem einen oder anderen Thiere eintrat, so war also nur in 30 Fällen resp. in 20·4 Proc. der Staub unschädlich und frei von pathogenen Bacterien.[1]

Auf die einzelnen dabei zu Tage getretenen Krankheiten kann ich hier nicht näher eingehen, sondern behalte mir dies, soweit ich sie weiter verfolgt habe, für eine andere Gelegenheit vor.

a) Unter 38 in den sieben Krankenhäusern, resp. Phthisikersälen entnommenen Staubproben war der Staub ganz frei von pathogenen Mikroorganismen nur . . . . 4 mal
b) In den drei Irrenanstalten war er unter 11 Proben frei . . 1 mal
c) In den zwei Gefängnissen unter 5 Proben . . . . 1 mal
d) Unter 62 Staubproben bei Privatphthisikern nur . . . . . 5 mal
e) In den Polikliniken, dem Waisenhause etc. unter 12 Proben . 2 mal
f) In chirurgischen Sälen unter drei Fällen frei . . . . . . 2 mal
g) Auf der Strasse, dem hyg. Institut u. s. w. unter 14 Fällen frei 5 mal

[1] Die etwaigen Fälle, in denen ein Thier durch innere Verletzungen zu Grunde gegangen ist, können wir bei ihrer verschwindenden Zahl unberücksichtigt lassen.

unter letzteren befanden sich aber zwei von Menschen nicht benutzte Räumlichkeiten.

Was die injicirten Thiere anlangt, die bezüglich der Gefährlichkeit des Staubes einen noch richtigeren Eindruck als die obige Liste zu geben scheinen, so ergiebt sich:

Nummer	Aufenthaltsort.	Zahl der geimpft. Thiere überhaupt	Davon starben: an Tuberkulose	Davon starben: an andern Infectionskrankheit.	Also starben an Infectionskrankheiten: a) überhaupt	Also starben an Infectionskrankheiten: b) in Proc. z. d. geimpften Thieren	Gesund blieben überh.
1	In den 7 Krankenhäusern	94	20	52	72	76·6	22
2	In den 3 Irrenanstalten .	33	3	16	19	57·5	14
3	In 2 Gefängnissen . . .	14	0	6	6	42	8
4	Inhalat.-Versuchszimmer .	4	2	0	2	50	2
5	Privat-Phthisiker . . .	170	34	91	125	73·5	25
6	Poliklinik., Waisenhaus etc.	28	0	14	14	50	14
7	Chirurgische Säle . . .	8	0	1	1	12·5	7
8	Strassen und hyg. Institut	41	0	16	16	39	25
9	Strassen allein					55	
	Also von	392	59	196	255	65·05	137

Ferner würde, nach den längere Zeit am Leben gebliebenen Thieren zu urtheilen, die Gefahr, tuberkulöses Virus anzutreffen

in Krankenhäusern . . . . 47·6 %,
in Irrenanstalten . . . . 17·6 %,
in Privatwohnungen v. Phthisikern 43·6 %

sein, während sich bei den hier vorhandenen, relativ kleinen Zahlen diese Gefahr auf der Strasse, in chirurgischen Sälen und in sonstigen, von Phthisikern möglicherweise vorübergehend benutzten Räumlichkeiten der Berechnung entzieht.

Betrachten wir vorerst die pathogenen Mikroorganismen überhaupt, so sprechen obige Zahlen, glaube ich, deutlicher als viele Worte. Ist der Umfang der Beobachtung auch numerisch relativ klein, so ist er doch immerhin gross genug, um gewissermassen als essentieller Beweis dafür zu gelten, dass heutzutage die Infectionskrankheiten in gut geleiteten chirurgischen Sälen kein Heim mehr haben, denn diese prangen an der Spitze aller anderen Orte mit 12·5 %, als mit der geringsten Gefahr, Infectionen zu vermitteln.

An keinem anderen Orte, selbst in freier Luft, wenigstens in verkehrsreichen Strassen, ist die Gefahr einer Infection so gering. Das ist der Triumph der modernen Chirurgie, die ihr Ziel nicht in der Antiseptik, sondern in der Aseptik sucht.

Darnach kommen die Zuchthäuser[1] mit 42 %; während beide, die chirurgischen Säle und Zuchthäuser früher geradezu als die Brutstätten der Infectionskrankheiten galten — man braucht nur die schaurigen Zahlen in den alten Statistiken sich in's Gedächtniss zu rufen — überragen sie heute, nachdem man das Wesen jener Krankheiten erkannt hat und sie fern zu halten und zu zerstören weiss, alle andern Orte an Sicherheit.

Was die Tuberkulose in den Gefängnissen betrifft, so werde ich darauf an anderer Stelle kommen.

Sache der Zuchthausdirectionen wird es sein, zu erwägen, ob und durch welche Mittel sie die noch immer hohe Ziffer von 42 % erniedrigen können. Freilich, auf die gleiche Stufe mit den chirurgischen Sälen zu kommen, dürfte bei den anders gelagerten Verhältnissen wohl schwer sein.

Es folgen dann beliebige Räumlichkeiten, Polikliniken u. s. w., in denen Kranke und Gesunde sich zeitweise aufhalten, mit 50 %. — Dann kommen die verkehrreichsten Strassen der Grossstadt mit 55 %, oder inclusive des von Menschen seit langer Zeit nicht betretenen Dachbodens, der insofern gewissermassen den ländlichen Verhältnissen verglichen werden kann, mit 39 %.

Dann reihen sich die Irrenanstalten mit 57·5 % an. Nach einem bedauerlichen Sprunge auf 73·5 % repräsentirt die Privatwohnung der mittleren und ärmeren Classen schon oft die grösste Gefahr, pathogene Mikroorganismen zu acquiriren, die nur noch von den internen Stationen der Krankenhäuser mit 76·6 % übertroffen wird.

Es würde zu weit führen, an diese Zahlen einen Commentar zu knüpfen; aber die Frage ist, wenn wir das Verhältniss der chirurgischen Stationen zu den internen Stationen, von **12·5:76·6 %** betrachten, sicher nicht unberechtigt, ob dieser Unterschied eine innere Nothwendigkeit ist, oder ob ihm Verhältnisse zu Grunde liegen, die wir ändern können, so gut wie wir sie in den chirurgischen Sälen geändert haben. Diese Zahlen bedeuten zugleich eine ernste Warnung vor chirurgischen Eingriffen in internen Stationen, wenigstens unter den derzeit bestehenden Verhältnissen.

Nun noch einen Blick auf die, bezüglich der Tuberkulose erlangten Resultate.

---

[1] Wenn die Untersuchung in den Zuchthäusern auch keine brauchbaren Resultate bez. der Tuberkulose ergeben hat in Folge der veränderten Untersuchungsmethode (s. S. 222), so habe ich hier die betreffenden Zahlen doch eingeschaltet als ungefähren Ausdruck der Infectiosität des Staubes daselbst überhaupt, um so mehr. als bei anderen Infectionskeimen die Klebrigkeit nicht in dem hohen Maasse die Resultate stört wie gerade bei den Tuberkelbacillen.

Unter 21 Phthisikersälen in sieben Krankenhäusern war in 15, also in mehr als $^2/_3$, virulentes, tuberkulöses Virus vorhanden. — Dass wir in Sälen, in denen Phthisiker wochen- und monatelang liegen, dem Tuberkelbacillus begegnen würden, das kann wohl Niemand wundern, es war vielmehr zu erwarten.

Wie kommt es aber, dass in fast $^1/_3$ der ebenso mit Phthisikern belegten Säle sich die Luft von tuberkulösen Infectionskeimen frei gehalten hat, obwohl doch diese Phthisiker ebenso gehustet und gespuckt haben wie die anderen?

Den etwaigen Einwurf der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethode habe ich schon an anderer Stelle zurückgewiesen; denn wenn, wie ich zeigte, der auf 1 ^{qm} abgelagerte und von mir entnommene Staub die Infectionskeime von mindestens 51,000 Liter Luft repräsentirt, also mehr Luft als vier Menschen in einem Tage verbrauchen, und mehr als ein Mensch in 102,000 Athemzügen einathmet, so kann man doch nicht von geringen Quantitäten sprechen.

Das Ergebniss ist nur erklärlich, wenn wir die Hypothese von der Ubiquität des Tuberkelbacillus aufgeben, wenn wir den Phthisiker nur dann als eine wirkliche Infectionsquelle betrachten, wenn er Gelegenheit giebt, dass das Sputum in einen zur Infection geeigneten Zustand kommt, dass es trocknet, pulverisirt und zerstäubt wird.[1]

Die Möglichkeit, durch einige, richtig angewandte Vorsicht die Infectionsgefahr bedeutend zu vermindern, vielleicht gänzlich zu beseitigen, ist im Grossen gerade durch diejenigen Krankenräume bewiesen, in welchen sich keine Bacillen fanden. Der Umstand, dass Phthisiker bei sehr quälendem Reizhusten, manche sogar beim Sprechen oft kleine Partikelchen Schleim in die Luft schleudern, kommt desshalb weniger in Betracht, weil dies meist an den Gaumenbögen, Zähnen und Lippen hängender Mundspeichel ist, der in den allerseltensten Fällen Bacillen enthält. Haben wir doch oft sogar Mühe, im eitrigen Sputum, sofern es aus den Bronchien stammt, Bacillen zu finden, und sind in solchen Fällen auf die käsigen Pfröpfe bei der Untersuchung angewiesen.

Eigenthümlicher Weise waren es gerade zwei Krankenhäuser, in denen überhaupt keine virulenten Bacillen in der Luft nachgewiesen wurden, trotzdem dort stark hustende und spuckende Phthisiker lagen.

Es frägt sich nun, ob nicht ein unreinlicher Phthisiker event. den ganzen Saal verpesten kann, indem die verstäubten Bacillen nicht an Ort und Stelle bleiben, sondern überall hin verbreitet werden. Die Möglichkeit ist nicht abzuleugnen; einige meiner Beobachtungen aber deuten

[1] Auch hier lasse ich die verschwindende Anzahl von Fällen der Infection durch Verimpfung auf die Haut u. s. w. ausser Acht.

darauf hin, dass sie nicht einen all zu grossen Verbreitungskreis bilden. Wenigstens war es auffallend, dass in dem Krankenhause 1, wo ich in sämmtlichen Sälen virulente Bacillen fand, in dem einen Saale, in dem gerade die schwerst erkrankten Phthisiker lagen, zwar an einer Stelle, direct hinter einem Phthisiker, aber nicht einmal auf dem 3 m vom nächsten Bette abstehenden Spinde Bacillen sich fanden. Ferner, dass in dem Separatzimmer, in dem ich mit fein gepulverten Tuberkelbacillen experimentirte, zwar unmittelbar an meinem Arbeitstisch sich sehr viele Bacillen gefunden haben, nicht aber an einer, mehrere Meter entfernten, weit grösseren Fläche.

Ich vermag das noch nicht recht zu deuten, vielmehr werden künftige Versuche darüber Aufschluss geben müssen.

Würde es sich ergeben, dass die Verbreitung in relativ beschränkten Kreisen stattfindet, besonders wenn nicht bedeutendere Luftströmungen stattfinden, wie im Freien oder bei Zugluft, so wäre das darauf zurückzuführen, dass die Tuberkelbacillen in Folge ihres ausserordentlich zähen Menstruums meist nur als relativ grosse Körperchen, zusammen oder mit anderen Gegenständen verklebt, vorkommen.

Den Einwand, dass doch alle Phthisiker in einem geordneten Krankenhause in's Glas spucken, also hier die Gelegenheit zur Verstäubung überhaupt nicht gegeben sei, kann ich um so weniger gelten lassen, als ihn auch einer jener Herren, deren Liebenswürdigkeit ich die Möglichkeit meiner Untersuchungen verdanke, mir entgegenhielt, mit der festen Versicherung, dass in seinem Krankenhause alle Phthisiker in's Glas spuckten. Wenige Augenblicke darauf war ich in der Lage, bei einer mir zur Untersuchung überwiesenen Patientin, trotz des ziemlich reichlichen Auswurfes im Spuckglase, aus dem Bette ein total vollgespucktes und halb vertrocknetes Taschentuch dem Herrn Director ad oculos zu demonstriren, worauf ich von der $^1/_2$ m vom Bette entfernten Wand Staub nahm und, wie ich voraus gesagt hatte, durch Verimpfung desselben Tuberkulose erzeugte.

Wenn also da nicht Aerzte und Wärter und Kranke Hand in Hand gehen, wenn nicht das Personal und der Kranke genau instruirt und der letztere controlirt wird, dann beseitigt das Spuckglas allein die Gefahr allerdings nicht im Mindesten.

Der Einfluss aber, den die Vorsicht des Phthisikers auf die event. Verbreitung der Bacillen hat, trat noch viel deutlicher und klarer und unwiderlegbarer bei den phthisischen Privatpatienten hervor, wo es möglich war, eine genauere Anamnese festzustellen und wo die Beobachtung sich auf den einzelnen Infectionsherd beschränkte. Dort war es auch, wo ich zuerst auf die hohe Wichtigkeit gerade dieser Verhältnisse aufmerksam wurde.

Nur ein flüchtiger Blick auf die Tabelle II A und B (S. 271 u. 272) zeigt uns, dass stets da, wo der Tuberkelbacillus zu finden war, die Patienten sich niemals auf die Entleerung des Auswurfes in den Spucknapf beschränkten, sondern entweder auf den Boden oder in's Taschentuch spuckten, während es mir in keinem einzigen Falle, wo wirklich das Bodenspucken und das Taschentuchspucken in bestimmter und vor Allem glaubhafter Weise in Abrede gestellt wurde, gelungen wäre, auch nur einmal ein Thier durch Verimpfung des Staubes tuberkulös zu machen. Ab und zu suchen die Leute ihre üblen Gewohnheiten zu beschönigen und werden dann durch die vorgezeigten Taschentücher der Lüge überführt. Erst dann, wenn die Leute unbespuckte und gleichwohl die Spuren des Gebrauches an sich tragende Taschentücher vorweisen konnten und auch der Boden oder das Betttuch nirgends verdächtige Spuren aufwies, glaubte ich ihren Worten.

Wenn wir aber die Tabelle weiter betrachten, so scheint es doch gar nicht so wenige Leute zu geben, welche auf diese gefährliche Art ihr Sputum aufzubewahren bewusst oder unbewusst verzichten. Ich habe in der Liste absichtlich der Uebersichtlichkeit wegen die gefährlichen den ungefährlichen Phthisikern vorangestellt. Damit schwindet aber auch das Räthselhafte, wenn in einer Familie alle Angehörigen einer nach dem anderen an Phthisis zu Grunde geht und in einer anderen ein Fall vereinzelt bleibt oder auf wenige Familienglieder sich beschränkt.

Es erscheint vielleicht manchem zu weit gegangen, dass ich auf diese Kleinigkeit, ob der Patient in's Taschentuch und auf den Boden spuckt oder nicht, solchen geradezu entscheidenden Werth lege.

Eigentlich ist es ja für den ersten Augenblick auch sonderbar, dass so unscheinbare Unterschiede so grosse Wirkungen hervorrufen können, und doch, müssen wir nicht den Thatsachen gegenüber uns beugen, um so mehr, wenn sie durch die Ueberlegung so gut gestützt werden wie hier?

Giebt es einen geeigneteren Weg, Sputum zu pulverisiren, als das Bodenspucken und insbesondere das Taschentuchspucken? Ausdrücklich muss hier noch hervorgehoben werden, dass die Vorsicht des Phthisikers, die hygienische Reinlichkeit, wie ich sie in Ermangelung eines besseren Ausdruckes bei anderer Gelegenheit genannt habe, absolut nichts oder sehr wenig zu thun hat mit der ästhetischen Reinlichkeit, die durch das Aeussere des Menschen und seiner Wohnung bekundet wird, denn wir sehen in unserer Tabelle genug Fälle, wo trotz der penibelsten Sauberkeit, trotz günstiger socialer Verhältnisse bei Boden- und Taschentuchspucken Bacillen gefunden wurden, wo sie trotz des ekelhaftesten Schmutzes, wenn nur in einen Topf gespuckt wurde, fehlten.

Bis zu einem bestimmten Grade wird ja die hygienische Reinlichkeit mit der ästhetischen freilich Hand in Hand gehen, und ist, sehe ich von

anderen Verhältnissen ganz ab, auch dadurch erklärlich, dass die niederen Volksschichten noch in höherem Grade ihren Tribut dieser Krankheit zahlen, als die besser Situirten.

Wie wenig manchmal die Hygiene mit der Aesthetik zu thun hat, zeigen unter anderem auch die Petri'schen Versuche, nach denen die Luft in den Abzugscanälen der Abfallstoffe der Stadt Berlin weit reiner und freier von Mikroorganismen war als an anderen ästhetisch gewiss bevorzugteren Orten. Trotz der Nähe von Milliarden von Bacterien konnten dieselben von der feuchten Oberfläche nicht in die Luft übertreten: Resultate, die uns auf den ersten Augenblick frappiren, weil unsere Anschauungen noch viel zu sehr miasmatisch angehaucht sind, weil wir noch vielfach zu wenig die Consequenzen der körperlichen Eigenschaft der Infectionsstoffe uns vergegenwärtigen.

Es sei mir noch gestattet, die Erinnerung an eine junge, sehr feine und äusserlich reinliche Dame aus den höchsten Kreisen der Aristokratie des Auslandes hier wieder zu geben, weil sie so recht das oben Gesagte illustrirt. Wiederholt hatte mir meine Patientin schon gesagt, sie fühle, „dass ihre Tuberkeln weicher werden“, ohne mir auf meine Fragen genügende Auskunft zu geben. Einmal war ich ihr, offenbar ohne von ihr bemerkt zu werden, näher getreten und konnte beobachten, wie sie zwischen den — Fingern den in ihr Taschentuch entleerten Auswurf zerrieb. — Daher also ihre Beobachtung, dass die Tuberkeln weicher werden. — So ging die Patientin kurz darauf zu Tisch ohne vorher ihre Hände zu reinigen.

Solche Patienten, wenn auch nicht gerade in diesen extremen Verhältnissen, giebt es aber in allen Ländern und allen Gesellschaftskreisen und mehr als man bei dem flüchtigen, ärztlichen Besuche sich oft vorstellt.

Vor Allem in Anstalten, wo der Arzt stets um den Patienten ist, wo er mit ihm isst, ihn auf der Promenade trifft, mit ihm lebt, hat er reichlich Gelegenheit, solche Fälle zu sammeln und ich könnte aus der Zeit, wo ich in Görbersdorf Assistent war, manch derartige Beobachtung mittheilen.

Was das Untersuchungsergebniss in den drei Irrenanstalten betrifft, in deren jeder ich wenigstens einmal tuberkulöses Virus nachweisen konnte, so stimmt das mit der Erfahrung überein, dass die Tuberkulose in den meisten Irrenanstalten zahlreiche Opfer dahinrafft, ja in einzelnen Anstalten geradezu fast regelmässig die Phthisis die Schlussscene der geistigen Umnachtung bildet.

Es steht mir zur Zeit leider die diesbezügliche reiche Litteratur nicht zur Verfügung, doch kann ich nicht unterlassen, wenigstens auf Grund der in der kgl. preuss. Statistik des Jahres 1875 (Irrenanstalten im Jahre 1875) angegebenen Zahlen die allgemeine Sterblichkeit, bezw. die Sterblichkeit an Tuberkulose nach dem Procentsatze der lebenden Personen kurz zu berechnen:

	Im ganzen Staate (118 Anstalten)	In Procent zu den Lebenden	In den 46 Staats-Anstalten	In Procent zu den Lebenden	In den 72 Privat-Anstalten	In Procent zu den Lebenden
Bestand am 1. Januar 1875 . .	12788	—	8970	—	2918	—
„ „ 31. Decbr. 1875 . .	13505	—	10288	—	3217	—
Durchschnittsbestand	13146	—	10079	—	3067	—
Davon gestorben überhaupt . .	1519	11·55	1249	12·39	270	8·80
An Tuberkulose gestorben . .	289	2·19	223	2·21	66	2·15

während unter den geistig Gesunden im Staate nur etwa 0·48 % an Tuberkulose starben.

Um ein ungefähres Bild zu erhalten, in wie weit die einzelnen Geisteskrankheiten ihr Contingent zur Mortalität an Tuberkulose stellen, vergleiche man folgende Tabellen, die ich aus der mir zu Gebote stehenden Statistik des Jahres 1875 berechnete:

	Melancholie	Manie	Secundäre Seelenstörung	Paralytische Seelenstörung	Seelenstörung mit Epilepsie	Idiotie und Kretinismus	Imbecillität	Delirium potatorum
Durchschnittszahl der Geisteskranken im Staate	1054	1532	6811	538	1033	1330	768	50
Davon gestorben im Laufe des Jahres an Tuberkulose . . .	36	34	116	17	24	26	13	3
Oder in Procent zur Gesammtzahl der an dieser betreffend. Geistes-Krankheit Leidenden	3·41	2·21	1·70	3·16	2·32	1·95	6·0	—

Wie wir aus diesen kleinen Statistiken ersehen, weisen die Geisteskranken nicht nur eine im Verhältnisse zur geistesgesunden Bevölkerung abnorm hohe Mortalität auf, sondern es zeigt sich auch, wie insbesondere die Tuberkulose das Leben der Geisteskranken bedroht und vernichtet. Vergegenwärtigen wir uns, dass unter den meist in grösserer Anzahl zusammen wohnenden Geisteskranken stets sich der eine oder der andere Phthisiker befindet, der seinen Auswurf auf den Boden oder in sein Taschentuch entleert oder, gar wie es die sog. „Schmierer“ zu thun pflegen, mit demselben die Hände, das Gesicht und den Bart, die Wände und die Kleider besudelt, so bietet uns das häufige Vorkommen der Tuberkulose in den Irrenanstalten, auch ohne die Annahme einer besonderen Disposition, nichts Räthselhaftes und Unerklärliches. Thatsächlich ist es bei meinen Versuchen, wie oben ersichtlich, auch gelungen, in den von mehreren Geisteskranken zugleich benützten Sälen virulente Tuberkelbacillen nachzuweisen, und es wäre nicht einzusehen, warum nicht von den Tuberkelbacillen einige ebenso gut in die Lungen gesunder, in diesen Räumlich-

keiten stets sich aufhaltender Personen eindringen könnten, wie sie sich an den Wänden abgelagert haben. Ohne Zweifel würden sich die Tuberkelbacillen in noch grösserer Verbreitung in den Irrenanstalten finden, wenn nicht bekanntlich ein grosser Theil der geisteskranken Phthisiker, vielleicht die allermeisten, ihren Auswurf verschluckten. Die Differenzen, welche die verschiedenen Geisteskranken bezüglich der Sterblichkeit an Tuberkulose, wie aus der zweiten Tabelle ersichtlich ist, zeigen, Differenzen, auf die auch frühere Autoren, wenn auch auf Grund relativ weniger Zahlen aufmerksam gemacht haben (in letzter Zeit Snell),[1] sind wohl grössten Theils auf eine mehr oder minder herabgesetzte Reflexthätigkeit des Flimmerepithels zurückzuführen. Sehe ich hier von den Deliranten ihrer geringen Anzahl wegen ab, so sind es insbesondere die Melancholiker, welche die höchste Sterblichkeit an Phthise aufweisen. Sie[2] aber sind es zugleich, deren Puls klein und abnorm verlangsamt, deren Appetit gering oder aufgehoben, deren Ernährung ungenügend, deren Wärmeproduction und Wärmeabgabe vermindert, deren Temperatur häufig dauernd unter der Norm, deren Extremitäten meist cyanotisch sind. Ist da anzunehmen, dass das Flimmerepithel allein in seiner ursprünglichen, normalen Kraft functionire? Werden da nicht kleinste Bacillenhaufen, die von dem kräftigen Epithel noch herausbefördert werden, bei der Schwäche einerseits, der Reactionslosigkeit andererseits ruhig liegen bleiben und sich weiter entwickeln und also unter sonst gleichen Verhältnissen von der einen Kategorie von Geisteskranken mehr der Schwindsucht zum Opfer fallen als von den anderen, auch mehr als die Wärter und die nur vorübergehend in den Krankensälen sich aufhaltenden Aerzte?

Gerade der Umstand, dass die Aerzte nicht eine erschreckliche Phthisismortalität zeigen, wird so gerne als Beweis für die relative Unschädlichkeit der Tuberkelbacillen angesehen. Es ist aber bis jetzt keineswegs ausgemacht, dass wirklich die Sterblichkeit der Aerzte an Phthisis nicht die der anderen Bevölkerung bedeutend übertrifft und sind die bisher darüber bekannt gewordenen Zahlen theils nicht massgebend, weil sie sich auf ein viel zu kleines Gebiet beschränken, theils aber widersprechen sich die Angaben. Und selbst wenn die Sterblichkeit keine überwiegende wäre, ist die Zahl der tuberkulösen Aerzte, die doch Dank ihrer Kunst frühzeitiger ihr Leiden erkennen und demselben Herr zu werden vermögen, wirklich eine so unbedeutende? Sehen wir doch, von allen anderen Orten abgesehen, in den Kurorten, sowohl in den deutschen, als in den italienischen, französischen, afrikanischen u. s. w. fast nur Collegen, die durch ihr Leiden veranlasst an diesen Orten ihre Praxis ausüben.

[1] Dr. O. Snell, Die Lungenschwindsucht bei Geisteskranken. Sep.-Abdr. aus der *Zeitschrift für Psychiatrie*. Bd. XLIV. [2] Siehe Kräpelin, *Psychiatrie*.

Ist denn überhaupt der Arzt wirklich so sehr der Ansteckung mit Tuberkulose ausgesetzt, wie es immer angeführt wird? So gut im Krankenhause, wenn der Arzt den Saal betritt, bereits gescheuert und gefegt sein muss und er nicht etwa während des Bettmachens, wo der meiste und der gefährlichste Staub aufgewirbelt wird, seine Besuche macht, so wird auch in der Privatpraxis die Reinigung des Zimmers nicht gerade vorgenommen, wenn der Arzt zugegen ist. Im Gegentheil, während seiner Anwesenheit verhält sich ja gerade alles schon der Untersuchung wegen ruhig, so dass von einer hervorragenden Gefährdung zu reden gar kein Grund vorliegt. Ganz anders istes bei den Krankenwärtern und Wärterinnen, diese werden denn auchnach zahlreichen Beobachtungen (ich erwähne nur v. Ziemssen und Fräntzel) meist der Phthisis früher oder später zum Opfer fallen.

Bekanntlich ist auch in Gefängnissen sowohl die Sterblichkeit überhaupt, als die an Tuberkulose eine enorm grosse im Verhältniss zur freien gleichaltrigen Bevölkerung. Sehe ich hier von den anderen Todesursachen ab, so spielt trotz verbesserter Einrichtungen und hygienischer Maassnahmen aller Art, trotz qualitativ und quantitativ verbesserter Ernährung, gleichwohl die Phthisis noch eine bedeutende und überwiegende Rolle.[1] Ich zog diese Verhältnisse um so mehr in den Kreis meiner Untersuchungen, als die meist aufgeführten Gründe — Entziehung der freien Luft, der bohrende Wurm der Reue, Kummer und Sorge um die Angehörigen, Verzweiflung u. s. w. — doch heutzutage nicht mehr das Auftreten der Tuberkulose erklären können und dieselbe entweder in das Gefängniss schon mitgebracht sein muss oder durch die dort vorhandenen Bacillen unreinlicher Phthisiker acquirirt wird.

Leider ergaben meine Versuche aus dem schon oben erwähnten, rein technischen Grunde kein positives Resultat, das anderen Falles ohne Zweifel eingetreten wäre. Vielleicht wird dieser noch ausstehende Nachweis demnächst von anderer Seite erbracht werden.

In Räumlichkeiten, in denen Phthisiker nur vorübergehenden Aufenthalt hatten oder durch die Art der Localisation des tuberkulösen Virus eine Verbreitung desselben kaum denkbar ist, wie bei Lupösen und Skrophulösen, fanden sich in keinem Falle Tuberkelbacillen und ist also eine Gefahr der Infection wohl nicht leicht gegeben.

Für uns Aerzte ergiebt sich nun die ernste Aufgabe, der Prophylaxis der Tuberkulose näher zu treten, als es bisher geschehen. Der leitende Gedanke dabei muss aber der sein, den Koch am Schlusse seiner denkwürdigen Aetiologie der Tuberkulose ausgesprochen hat:

---

[1] Siehe Baer, Vorkommen von Phthisis in Gefängnissen. *Zeischrift für klin. Medicin.* Bd. VI. Hft. 6.

„Bei der grossen Ausdehnung dieser Krankheit werden alle Schritte, welche gegen dieselbe gethan werden, mit den socialen Verhältnissen zu rechnen haben und es wird deswegen sorgfältig zu erwägen sein, in welcher Weise und wie weit man gehen darf, ohne dass der gestiftete Nutzen durch unvermeidliche Störungen und andere Nachtheile wieder beeinträchtigt wird.“

Prophylaktische Maassnahmen.

Nachdem wir im Vorhergehenden die einzelnen Verhältnisse des Phthisikers, durch welche eine Infection der Umgebung stattfinden kann, näher in's Auge gefasst haben und als obersten Grundsatz anerkennen müssen, dass der Phthisiker an sich fast absolut ungefährlich ist und erst durch üble Angewohnheiten gefährlich wird, so gestaltet sich auch die Prophylaxis wesentlich anders als sie bisher vielfach aufgestellt wurde.

Ich will hier nicht die Verirrungen Einzelner, welche in medicinischen Vereinen sogar ernsthaft erörtert wurden, nennen, die ein staatliches Verbot der Heirath phthisischer Personen verlangen und den Heirathsconsens von einem Gesundheitsattest abhängig machen wollen, nicht die Absurdität, welche am liebsten alle Phthisiker auf eine Insel des Stillen Oceans bringen möchte. Es mögen diese Vorschläge ja recht gut gemeint sein, eine praktische Folge werden sie wohl nie haben können. Aber auch jenen Forderungen, die nur eine Trennung der Kinder von den tuberkulösen Eltern, Unterbringung derselben in Anstalten, Abstinenz des Küssens derselben, Vermeidung des Verkehres mit Phthisikern, Entlassung phthisischer Arbeiter aus den Fabriken u. s. w. beanspruchen, stellen sich in der Praxis so viel Schwierigkeiten entgegen, dass sie einfach undurchführbar sind. Selbst den Comfort des Lebens, die Culturstufe, die wir einmal erreicht zu haben glücklich sind, wollen wir nicht aufgeben, sondern lieber manche traurige Consequenz derselben tragen. Nur wenn der Hygieniker damit rechnet, wird er nicht der Prediger in der Wüste bleiben. Soviel auch gegen die Teppiche und Vorhänge als Staubfänger, als Infectionsträger gepoltert wurde, deshalb ist noch nicht ein Teppich, ein Vorhang weniger geworden, soviel über die Desinfection des Sputums geschrieben wurde (deren Werth zu verkennen ich der Letzte bin), so wenig habe ich bis heute in dem Hause eines Phthisikers eine Carbol- oder Sublimatflasche zu diesem Zwecke gefunden. Also damit kommen wir nicht zum Ziele und es war nicht zu verwundern, dass die Frage der Prophylaxis in den letzten Jahren einigermassen in's Stocken kam, dass man sich wieder begnügte, Bacillen zu färben, als ob damit Koch's Entdeckung, die folgeschwerste vielleicht des Jahrhunderts in der Medicin, auch erschöpft sei.

Haben nicht andere Gebiete unserer hehren Wissenschaft, hat nicht die Chirurgie uns gezeigt, wie viel sich durch energisches Wollen und Wirken erreichen lässt. Einen Träumer, einen Schwärmer hätte man den gescholten, der vor 20 Jahren die Erfolge, die wir heute in der Beschränkung des Puerperal-Fiebers, des Erysipelas und der reichen Gefolgschaft der accidentellen Wundkrankheiten erreicht haben, vorhergesagt hätte. Ist es doch schon so weit gekommen, dass heutzutage der Director einer chirurgischen Klinik fast als eine persönliche Beleidigung, als einen Vorwurf der Unsauberkeit es betrachtet, wenn man ihn nach den im Hause acquirirten Pyämieen und Wundrosen frägt, die früher die Gespenster unserer chirurgischen Anstalten waren, ja dass der Arzt, die Hebamme sogar vor Gericht gezogen werden, die an diesen Krankheiten durch Ausserachtlassung der Vorsichtsmaassregeln Schuld tragen.

Die Prophylaxis gegen die Tuberkulose scheidet sich in zwei Gesichtspunkte, deren einer darauf ausgeht, den Menschen selbst zu feien gegen alle ihm vom Bacillus drohenden Gefahren, deren anderer in der Beschränkung und Vernichtung der Gefahr selbst sein Ziel findet.

So wünschenswerth es schon vom allgemeinen Standpunkt aus ist, geschwächte Organismen zu heben und ihren labilen Gesundheitszustand zu festigen, so sehr ein derartig gekräftigtes Individuum vielleicht schon aus rein mechanischen Gründen durch eine kräftigere Action der Flimmerhaare des Respirationstractus u. s. w. einer Infection auch mit Tuberkelbacillen weniger zugänglich ist, so ist es doch kaum zweifelhaft, wenn man die Wahl hat, ob man einem Feinde die Munition wegnehmen oder ob man einen erfahrungsgemäss nicht ganz sicheren Panzer anlegen will, ohne dann um den Feind sich weiter zu kümmern, dass man Ersteres vorziehen wird.

Am besten freilich wird es sein, wenn die individuelle und allgemeine Prophylaxis Hand in Hand gehen.

Indem ich hier die individuelle Prophylaxis, ohne auf sie in der Praxis verzichten zu wollen, unberücksichtigt lasse, gehe ich auf die Skizzirung der allgemeinen Prophylaxis über, eine ausführliche Bearbeitung mit Angabe der verdienstvollen Arbeiten auf diesem Gebiete einer anderen Gelegenheit vorbehaltend.

Der Phthisiker soll vor Allem sich bewusst werden, dass, wenn er je eine Gefahr, die grösste Gefahr stets für sich selbst bildet. Als ich mich in einem Zellengefängnisse wunderte, dass verschiedene Gefangene Licht in den Zellen haben, und befürchtete, es könne dadurch doch leicht eine Brandstiftung vorkommen, entgegnete mir der Director: „Da können Sie beruhigt sein, die werden sich hüten, denn sie wissen zu gut, wenn sie etwas anzünden, sind sie selbst die Ersten die verbrennen, bevor wir ihnen noch helfen können.“ Ist es beim Phthisiker anders?

Es ist ja klar, dass der immer im Centrum der von ihm producirten Bacillen-Staubwolke Befindliche auch am meisten von diesem Staube einzuathmen bekommt, mehr als jeder andere, der ihm noch so nahe ist. Freilich sind dabei noch verschiedene Möglichkeiten zu berücksichtigen. Von dem reinlichen Phthisiker spreche ich hier nicht, denn durch Inhalation des eigenen Sputumstaubes ist der wohl nicht gefährdet. Bei dem unreinlichen kommt es aber wieder auf die Menge des Auswurfes an: producirt er viel, so verstäubt er viel und inhalirt er auch viel, wobei ihm allerdings wieder die Reichlichkeit des Auswurfes insoferne zu Statten kommt, als die grösste Menge der inhalirten Bacillen wieder herausbefördert wird. Wir dürfen dabei nicht ausser Acht lassen, dass auch für den Phthisiker noch eine andere Gefahr der Infection besteht, welche besonders Koch und Ziegler betonten, nämlich die Aspiration des tuberkulösen Sputums in bisher gesunde Luftwege. Auch dies ist einer der Hauptgründe für den verschiedenen Verlauf der Krankheit. Diese Aspiration kann unter allen möglichen Verhältnissen stattfinden, welche eine rasche Inspiration und eine mangelhafte Exspiration bedingen: z. B. Erschrecken, Treppensteigen u. s. w.; dieser Punkt scheint noch zu wenig gewürdigt. Alle die Mittel, welche eine rasche Entleerung des Auswurfes herbeiführen, besonders manche Inhalationen, sowie diejenigen die die Secretion vermindern, z. B. Creosot, sind daher ohne Zweifel, so wenig sie auf den eigentlichen Krankheitsprocess vielleicht einwirken, doch von diesem Standpunkte zum Schutze gegen die Autoinfection hoch anzuschlagen und können auf den Krankheitsverlauf geradezu bestimmend wirken.

Schon an anderer Stelle habe ich hervorgehoben, wie unrichtig es wäre zu meinen, dem Phthisiker schaden ein paar Bacillen mehr oder weniger nicht. Gerade diese paar Bacillen, an einer neuen Stelle einen neuen Herd bildend, können entscheidend für den ganzen Verlauf sein. Es braucht nicht erwähnt zu werden, dass der etwaige Vergleich mit Syphilitischen und Pockenkranken, denen eine weitere Infection nicht schadet, wie man annimmt, absolut falsch ist, denn das Ueberstehen der Tuberkulose verleiht niemals Immunität, wie wir täglich uns überzeugen können. Es mussten daher auch alle Versuche, gegen die Tuberkulose eine Art Schutzimpfung zu finden, fehlschlagen. Wenn der Phthisiker also in erster Linie um seiner selbst willen, um nicht zum Selbstmörder zu werden, vorsichtig sein muss, muss er es auch seiner Familie, seiner Kinder, seiner Umgebung wegen sein, die ihn pflegt.

Er hat aus diesen beiden Rücksichten auf's Aengstlichste zu meiden, dass sein Sputum trocknet. Er soll, wenn er zu Hause ist, nie und unter keinen Umständen auf den Boden, nie, unter keinen Umständen in's Taschentuch spucken, sondern in einen Spuck-

napf, indem ihm die feste Beruhigung gegeben werden kann, dass er, wenn er sich genau daran hält, er sich nicht schädigt und Niemand von seiner Umgebung gefährdet.

Was die Wahl des Spucknapfes anlangt, so sind natürlich die mit Deckel[1] versehenen Handspucknäpfe, die vor den Mund gehalten werden können, allen anderen vorzuziehen, weil hier eine Verstreuung undenkbar ist, und es wird, wenn die Industrie sich einmal dieser Sache annimmt, ohne Zweifel leicht sein, Spucknäpfe von so eleganter aber zugleich praktischer Form und Aussehen zu fabriziren, dass sie gut auf jedem Schreibtische Platz finden können. Bis jetzt ist denen aus weissem Porzellan der Vorzug zu geben. Weniger empfehlenswerth als die Handspucknäpfe sind die auf den Fussboden zu stellenden, da sie immerhin, wie früher erwähnt, eine gewisse Treffsicherheit mit dem Auswurf voraussetzen und daher eine Verunreinigung des Bodens leicht zulassen. Sollte der Boden wirklich benetzt werden, so hat man sich jedenfalls zu hüten, darauf zu treten, da hierdurch nur eine Propagation der Bacillen stattfindet. Man sorge vielmehr für schleunige Entfernung mittelst Wasser.

Es kommt nun eine sehr wichtige Frage: was sollen wir in den Spucknapf hineinthun? Sollen wir das Sputum desinficiren oder ist Sand, sind Sägespähne in dem Spucknapf zulässig? Die Desinfection des Auswurfes ist offenbar und ohne Zweifel nicht zu verwerfen, ob zu empfehlen, ist freilich eine andere Frage. Folgende Bedenken lassen sich gegen die Desinfection des frischen Sputums geltend machen. Erstens — geschieht sie doch nicht, wenn wir sie auch empfehlen, oder sie geschieht wenigstens nicht in der Mehrzahl der Fälle, und zwar weil sie zu umständlich ist, weil die Familie nicht tage-, monate- und jahrelang in die Apotheke geht und Carbolsäure zur täglichen Desinfection holt, und weil sie — Geld kostet, das zum Mindesten der unbemittelte Schwindsüchtige besser verwendet. Ausserdem gehört auch der stete Carbolgeruch nicht gerade zu den Annehmlichkeiten, während Sublimat nicht nützt. Wenn wir nicht bei unseren hygienischen Vorschlägen der grössten Einfachheit uns befleissen, erreichen wir eben gar nichts.

Betrachten wir auch nur den Werth der Desinfection des Sputums mit Chemikalien. Schill und Fischer haben nachgewiesen, dass 5 procentige Carbolsäure in 24 Stunden die Bacillen im Sputum vernichtet, aber nur wenn sie in gleichen Theilen dem Sputum beigesetzt ist, während

[1] Ein Deckel auf dem Spuckgefäss ist nicht etwa mit Rücksicht auf die Verdunstung und einer daraus entstehenden Gefahr wünschenswerth, sondern weil bei unbedeckten Gefässen eine Verschleppung der Infectionskeime durch Mücken denkbar ist und thatsächlich auch von Spillmann und Haushalter (*Compt. rend.* 1887. t. CV. p. 352) nachgewiesen wurde.

$2^1/_2$ procentige Carbolsäure selbst nach 24 Stunden die Virulenz ebenso wenig vernichtet, als eine Sublimatlösung 2:1000 āā partes mit Sputum. Es ist aber doch bedenklich, Patienten tagtäglich mit Carbol über 5 Procent und Sublimat über $2^0/_{00}$ hantiren zu lassen, um dann zu sehen, dass es in 24 Stunden eine zweifelhafte Wirkung ausübt. Von meinen Patienten verlange ich, dass sie überhaupt nicht 24 Stunden die Desinfection des Auswurfes abwarten, sondern diesen früher den Weg aller Stoffwechselreste gehen lassen.

In den Abwässern gehen nach den bisherigen Beobachtungen die Bacillen wohl bald durch Fäulniss zu Grunde, jedenfalls ist ihnen kaum mehr Gelegenheit geboten, die Inhalationsluft zu verunreinigen.

In Krankenhäusern hingegen, Anstalten u. s. w., wo viel Auswurf zusammenkommt, ist eine Desinfection desselben durch je nach der Quantität andauerndes Kochen nicht wohl zu umgehen.

Uebrigens hat jede Flüssigkeit im Spucknapf noch den Nachtheil, dass sie gerade der besten Eigenschaft des Auswurfes, der Klebrigkeit entgegenwirkt und, falls ein Zufall den Napf umschüttet, eine viel schwerer entfernbare Menge Infectionsstoffes ausfliesst als sonst. Trockener Sand oder Sägespähne verbieten sich aber deshalb, weil sie bis zu einem gewissen Grade eine Verstäubung zulassen. Ausserdem verdecken sie vor dem Auge den Auswurf und begünstigen nur die Unreinlichkeit. Kenne ich doch sogar eine Heilanstalt für Lungenkranke, in der nur alle acht Tage von den Dienstmädchen die Sägespähne erneuert wurden.

So wenig wir also die schlechte Luft eines Krankenhauses parfümiren, sondern sie vielmehr erneuern, so wenig wollen wir hier irgend ein Verdecken oder Vertuschen zulassen. Um vielleicht die Aesthetik nicht all zu sehr zu belästigen, mag ja in den offenen Spucknäpfen ein gelbgrün gesprenkelter Boden gewählt werden. Der leichteren Reinigung wegen ist höchstens eine ganz dünne Schicht Wasser, die kaum den Boden des Napfes bedeckt, zulässig. Der Spucknapf soll ferner, besonders wenn er auf dem Boden steht, auch gross genug und mit weiter Oeffnung versehen sein.

Im Nothfall werden Blumentopfuntersätze, die bereits für 5 Pfennig zu haben sind, denselben Zweck erfüllen, so dass Niemand mit Mittellosigkeit sich entschuldigen kann, wenn er nicht in jeder der von ihm benützten Räumlichkeiten wenigstens einen Spucknapf hat. Der Phthisiker hat also in seinem eigensten Interesse und in dem seiner Umgebung, soweit an ihm liegt, dafür zu sorgen, dass nicht nur in seiner Wohnung, sondern auch in den Bureaus, Werkstätten u. s. w., wo er sich aufhält und arbeitet, in der nächsten Nähe seines Arbeitsplatzes ein Spucknapf stehe.

Wenn der Phthisiker von plötzlichem Husten befallen wird, so halte er ein Tuch vor, um eine möglichst rasche Fixirung des ausgehusteten, fein zertheilten Nebels, so wenig derselbe auch für gewöhnlich bacillen-

haltig ist, zu erreichen und trage Sorge, das benützte Tuch möglichst rasch reinigen zu lassen. Es kann dies nicht als Inconsequenz gelten, wenn ich für diese Ausnahmefälle das Tuch zulasse, denn es ist ein grosser Unterschied, ob man damit das Sputum mit viel Millionen Bacillen auffängt oder den meist bacillenlosen Mundspeichel, der auf diese Weise ausgehustet wird.

Der Phthisiker vermeide auch seiner Familie gegenüber möglichst das Küssen. Lässt es sich nicht umgehen, so küsse er auf die Stirne und Wange, und lasse sich auch nur dahin küssen. Ebenso vermeide er Gegenstände mit seinem Munde zu berühren, die möglicherweise später andere Personen, beziehungsweise Kinder in den Mund stecken, z. B. Trompeten, Spielzeug u. s. w. (Ich erinnere an das bekannte von Ewald mitgetheilte Beispiel.)

Von ihm benützte Gläser und Löffel dürfen erst nach einer sorgfältigen Reinigung in heissem Wasser von anderen Personen benützt werden.

Urin und Fäces, die in den meisten Fällen nicht infectiös sind, sollen gleichwohl möglichst rasch ihrem Bestimmungsorte zugeführt und die betreffenden Gefässe mit heissem Wasser nachgespült werden. Der Schweiss des Phthisikers ist nach den bisherigen Untersuchungen als zuverlässig ungefährlich zu betrachten. Die Wäsche des Phthisikers werde, soweit möglich, getrennt von der übrigen Wäsche gewaschen. Taschentücher und Hemden müssen unbedingt sorgfältig ausgekocht werden. Wo es möglich ist, erscheint ein 1 Stunde langes Einsetzen derselben in strömenden Wasserdampf in Apparaten, wie sie derzeit für 20 bis 24 Mark zu beschaffen und auf dem Küchenherde leicht unterzubringen sind, allem Anderen vorzuziehen. In Anstalten u. s. w. ist eine derartige Desinfection der Taschentücher und Hemden stets durchzuführen. Zeitweise ist in der Wohnung eines Phthisikers, mehr noch als in jeder anderen, eine gründliche Reinigung, Abreibung der Wände mit Brot u. s. w. zu empfehlen.

Ist ein Phthisiker gestorben, so sollen die Angehörigen sich vor Allem hüten, wie es in vielen Gegenden Brauch ist, den Abschiedskuss auf den Mund zu geben und ist derselbe nur auf Wange oder Stirne zulässig.

Während in der letzten Zeit vor dem Tode sowohl von Seite des Patienten als der Angehörigen die Sauberkeit meist etwas vernachlässigt wurde, wird nun gewöhnlich an eine gründliche Reinigung gegangen, die zwar stets zu billigen ist, aber gewisse Vorsichtsmaassregeln erheischt. Es werde zunächst das Bett, die Decke, Sophakissen, kurz alle nicht mit Holz oder Leder verbundenen Möbelstücke, sowie Teppiche und Vorhänge, Kleider und Wäsche des Verstorbenen, wenigstens aus dem Zimmer, in dem derselbe sich gewöhnlich aufhielt, in einer Desinfectionsanstalt mit strömendem

Dampfe desinficirt. (Das Reinigen in Bettfedernreinigungsanstalten genügt absolut nicht, s. S. 328—331.) Man unterziehe dieser Procedur auch jene Gegenstände (Kleider oder Wäsche), die man zu verschenken willens ist, da nicht desinficirte Gegenstände die Krankheit weiter verbreiten können, und es also gewissenlos wäre, dazu wissentlich beizutragen. Mehrkosten werden dadurch kaum veranlasst. Alle desinficirten Gegenstände können ohne irgend einen Schaden für die Gesundheit wieder in Gebrauch genommen werden, was also gegen die frühere Anschauung, wo man das Verbrennen solcher Gegenstände für nothwendig hielt, in wirthschaftlicher Beziehung ein grosser Fortschritt ist.

Die Wände, Oefen, Bilderrahmen des Sterbezimmers sowohl, als des von dem Verstorbenen sonst öfter benützten Zimmers sind nicht mit dem Besen abzukehren, wie es vielfach geschieht, sondern mit frisch gebackenem Schwarzbrod fest abzureiben, eine Procedur, die nach diesbezüglichen Untersuchungen v. Esmarch's sowohl ungefährlich für den der es macht, als absolut genügend ist, um alle an der Wand hängenden Infectionskeime wegzunehmen.

Auch sonstige Möbelstücke sind, soweit es angeht, mit Brod zu reinigen, worauf die zerstreuten Brosamen durch sorgfältige Reinigung des Bodens mit Bürsten, Lauge, Seife und Wasser zu entfernen sind.

In welcher Weise aber kann sich nun eine bisher intacte Familie vor dem Eindringen des unheimlichen Gastes, der Tuberkulose, schützen?

Die Prophylaxis muss schon bei dem neugeborenen Kinde beginnen, indem eine phthisische Mutter sich sowohl zu hüten hat, ihrem Kinde die Brust zu reichen, als auch die Amme sorgfältig auf Tuberkulose zu untersuchen ist. Wird Kuhmilch verwendet, so hat man dieselbe nur von thierärztlich controlirten Ställen oder Milchkuranstalten zu entnehmen und nie anders als in frisch gekochtem Zustande zu verabreichen, sowohl der Tuberkulose, als verschiedener anderer infectiöser Krankheiten wegen. Man hat stets sorgfältig darauf zu achten, dass nicht Kindermädchen oder fremde Leute die Kinder küssen. Am allerwenigsten lasse man die Kinder natürlich, wie es häufig geschieht, von Hunden, die den Auswurf auf dem Boden mit Vorliebe beschnuppern, ablecken. Brustkranke und überhaupt katarrhalisch Afficirte dürfen natürlich auch nicht Löffel, mit dem die Kinder ihre Nahrung bekommen, zuerst in den Mund nehmen oder anblasen, wie es Kinderfrauen und Mütter meist machen.

Man suche aber auch das Küssen von Verwandten möglichst einzuschränken und nöthigenfalls nur Wange und Stirne küssen zu lassen, da man deren Gesundheitszustand in Folge blühenden Aussehens oft verkennt. Man überwache den Umgang und die Gesellschaft (Kinderspielplatz) der Kinder möglichst und lasse sie nicht in fremde Häuser, ohne sich zuerst

über die dortigen Gesundheitsverhältnisse der Familie einigermassen orientirt zu haben.

Man lasse die Gesundheit des Dienstmädchens durch den Hausarzt constatiren, s. S. 256 (Marie M., Dienstmädchen).

In der Schule hat der Lehrer dafür Sorge zu tragen, resp. Controle zu üben, dass nicht auf den Boden gespuckt werde, resp. die Anschaffung eines Spuckgefässes an dem Platze des betreffenden hustenden Schülers zu veranlassen.

Die Reinigung des Zimmers hat nicht nur bei Brustkranken, sondern auch in den Wohnungen Gesunder, sowie in öffentlichen Localen, etwa eingeschleppter Krankheitskeime wegen, stets auf feuchtem Wege zu geschehen, indem entweder feucht hinausgewaschen oder wenigstens durch einen Wasserspray (Gartenspray) soviel Feuchtigkeit auf den Boden kommt, dass kein Verstäuben möglich ist. Aufstreuen von Sand auf den Zimmerboden, wie es in manchen Gegenden Brauch ist, ist absolut zu unterlassen. Vorheriges trockenes Auskehren ist niemals zulässig, weil dadurch die etwa auf dem Boden befindlichen Bacterien nur aufgewirbelt werden und sich dann an den Wänden u. s. w. wieder ablagern, also stets im Zimmer zurückbleiben.

Die Furcht, als ob das feuchte Hinausfegen dem Patienten schaden könnte, als ob es Erkältung herbeiführe (wie es vom Volke oft geglaubt wird), ist grundlos. — Den Zimmerkehricht verbrenne man. — Während der Reinigung des Zimmers und des Bettmachens halte man sich nicht, wenn es unnöthig ist, in demselben auf. Ist jemand schwer krank und daher eine Entfernung selbst in's nächste Zimmer unmöglich, so empfiehlt es sich, nach dem Aufbetten durch einen feinen Wasserspray die aufgewirbelten Bacterienkeime möglichst rasch zum Absitzen zu bringen.

Man vermeide auf alle mögliche Weise den Verkehr mit Menschen, von denen man beobachtete, dass sie auf den Boden oder in's Taschentuch spucken.

Man suche in deren Beisein und in deren Wohnung nicht tief ein-, wohl aber fest auszuathmen.

Man sorge aber andererseits in der eigenen, durch das Aufstellen von Spucknäpfen an geeigneten und hinlänglich in's Auge fallenden Stellen dafür, dass etwaige Besuche nicht zu anderen Mitteln, ihren Auswurf zu entleeren, als den Spucknapf, genöthigt sind. In einer geordneten Wohnung befinde sich in jedem bewohnten Raume, sowie auf dem Corridor und in der Küche mindestens ein Spucknapf, ein Postulat, dem bei dem niederen Preise dieser Gefässe leicht entsprochen werden kann.

Falls man eine neue Wohnung bezieht, so lasse man die Wände, gleichviel ob früher Gesunde oder Kranke dort gewohnt haben, mit frischem

Brod abreiben, da auch, wenn Monate vorher ein Phthisiker daselbst gelebt hat, wie wir an Fall 9 der Privatpatienten (S. 229—231) gesehen haben, noch virulente Bacillen (oder auch sonstige Infectionsstoffe) vorhanden sein können. Ausstäuben der Vorhänge, Möbel u. s. w. soll nur ausserhalb der Wohnung, am besten natürlich im Freien geschehen.

Das etwas seltenere Vorkommen der Phthise auf dem Lande mag vielleicht zum Theil damit auch zusammenhängen, dass die dortige Bevölkerung weniger oft die Wohnung wechselt und somit weniger oft Gelegenheit hat, inficirte Wohnungen zu beziehen, als in den Städten. Ist doch gerade ein Todesfall in der Familie oft die Ursache, eine andere neue, vielleicht kleinere Wohnung zu nehmen.

Nachdem wir wissen und durch den Versuch gezeigt haben, dass derartige Wohnungen noch lange nachher als Infectionsherde wirken können, ist durch das Umziehen offenbar einer Weiterverbreitung Thür und Thor geöffnet.

Eigenthümlich ist auch die geringere Sterblichkeit an Tuberkulose in England, selbst in den grossen Städten wie London.

Vielleicht nicht der geringfügigste Grund hierfür ist, dass der Engländer es vorzieht, ständiges Quartier, womöglich sein eigenes kleines Haus zu besitzen, dass er kein Freund vom Umziehen ist, welches er dem Abbrennen in wirthschaftlicher Beziehung nach dem bekannten Sprichworte fast gleich achtet. In den Städten hingegen, wo durchweg Fabrikbevölkerung, die kein stabiles Heim besitzt, sich aufhält, steigt auch die Phthisismortalität wieder zu der Höhe anderer Länder und übertrifft sie sogar. So sterben auf 1000 lebende Personen:

in London	2·9	in Paris . . .	4·1
„ Wiesbaden . .	2·9	„ Glasgow . .	7·0
„ Berlin . . .	3·8	„ Liverpool . .	6·4

Natürlich wirken dazu auch noch viele andere Umstände mit.

Man enthalte sich der Benutzung der Leihbibliotheken, da diese Bücher gerade vielfach von Kranken gelesen und angehustet werden, also eine Verbreitung von Infectionskeimen dadurch möglich ist.

Ist man genöthigt, auswärts in einem Gasthause zu wohnen (s. Fall Nr. 3 der Privatpatienten, S. 323—325), so vermeide man möglichst während des Reinmachens des Zimmers zugegen zu sein, dringe jedenfalls auf feuchte Reinigung. Man weise den Gebrauch bereits benutzter Servietten zurück. — In Gasthöfen und Kurorten ist der Gebrauch von Teppichen und Bettvorlagen möglichst einzuschränken und abzulehnen.

Sowohl in Häusern, die dem allgemeinen Verkehre zugänglich sind, als in Privathäusern hat man möglichst auf den Corridoren, Stiegenhäusern u. s. w. Spucknäpfe aufzustellen, denn durch das Treppensteigen wird Husten ausgelöst und insofern die Expectoration befördert, also muss man Gelegenheit geben ordentlich auszuspucken. Die Treppen und Corridore selbst sind event. mit Linoleum zu belegen, Teppiche möglichst zu beseitigen.

Da heutzutage feststeht, dass nicht die Beschäftigung mit diesem oder jenem Handwerke, nicht die Staubinhalation in Fabriken an sich Tuberkulose hervorruft, sondern nur, insofern der mit Staubentwickelung verbundene Geschäftsbetrieb das Vertrocknen und Verstäuben eines daselbst ausgeworfenen tuberkulösen Sputums begünstigt, so haben sowohl die Fabrikvorsteher oder Meister, als auch die Arbeiter dafür zu sorgen, dass Niemand von ihnen unter irgend welchen Verhältnissen auf den Boden oder ins Taschentuch spuckt. Ein diesbezüglicher Anschlag in dem Arbeitslocale sowohl, als die Controle der Mitarbeiter und die unentgeltliche Ueberlassung eines Spucknapfes für jeden, der desselben bedarf, werden das Ihrige thun. Man wird doch wohl nicht einwenden, es sei eine Beschränkung der persönlichen Freiheit, wenn man verbietet, hinzuspucken wo der Einzelne will, da dies doch nur die Freiheit bedeutet, die Seuche zu verbreiten, welche einzuschränken die Gesellschaft die Möglichkeit, das Recht und die Pflicht hat. Es wird ferner zu erwägen sein, ob nicht in einzelnen Fabriken, um die Arbeit selbst nicht zu stören und zur grösseren Bequemlichkeit (denn nur dann hat man auch auf freiwillige Einhaltung des Verbotes zu hoffen), nicht ähnlich gewissen italienischen Pissoirs, ein im Winkel gebogenes etwa drei Fuss hohes Blech mit kleinem Napfe an dem Arbeitsplatze anzubringen ist, um so mehr als der etwaige Preis im Verhältniss zu den dadurch ersparten Krankenkassengeldern kaum in Betracht kommt. Je bequemer die Einrichtung, um so eher wird sie benutzt. Böswillig Zuwiderhandelnde müssen gestraft event. entlassen werden.

Da Jemand bekanntlich Monate lang Auswurf haben, Monate lang Phthisiker sein kann, ohne dass er oder die Umgebung es ahnen, so dürfen schon dieser rein praktischen Erwägung willen alle Maassregeln, die gegen das Boden- und Taschentuchspucken, sei es in Fabriken, Comptoirs, Werkstätten, Anstalten u. s. w. und im öffentlichen Leben zu ergreifen sind, sich niemals auf den Phthisiker und den tuberkulösen Auswurf allein beschränken, sondern müssen ausgedehnt werden auf jeglichen Auswurf und auch jeden vorübergehenden Katarrh, denn nur so wird den Maassnahmen das Odium gewonnen, das sonst den Phthisiker unvermeidlich treffen würde, und ihn zu einem gemeingefährlichen Subjecte stempeln und gewissermassen in den Augen seiner Umgebung schädigen könnte.

Geht aber einmal das Gefühl in succum et sanguinem des Volkes über, dass es entweder aus sanitären oder ästhetischen Rücksichten unstatthaft sei, auf die vielerwähnte Weise seinen Auswurf zu entleeren, so wird man nichts daran finden, wenn Jemand eben einen „langwierigen Katarrh“ hat. Werden wir übrigens mit diesen Maassregeln nicht auch in Wirklichkeit mancher Pneumonie, manchem infectiösen Katarrhe vorbeugen?

Ebenso wie in Fabriken haben für die Aufstellung einer genügenden Anzahl Spucknäpfe auch die Vorsteher von Bureaus, Kanzleien u. s. w. zu sorgen. Sehen wir uns doch einmal um, wie es da in den meisten Bureaus bestellt ist. Oft für 10 bis 20 Personen in irgend einer versteckten Ecke ein Spucknapf mit Sägespähnen, der vier Mal im Jahre gereinigt, benützt aber gewöhnlich gar nicht wird.[1] Denn es ist doch erklärlich, dass weder der Bronchitiker, noch weniger der Phthisiker, der meist für gesund gelten will, jedesmal, wenn er das Bedürfniss hätte auszuspucken, aufsteht und einige Schritte zum Napfe geht. Er ist förmlich angewiesen auf den Boden oder in's Tuch zu spucken. Also auch hier sind durch Entgegenkommen und Vorsorge der Vorgesetzten, aber auch durch Controle der Mitarbeitenden bessere Verhältnisse zu schaffen.

Für die Orte vorübergehenden Aufenthaltes, Gastlocale, Verkaufsläden u. s. w. gelten dieselben Erwägungen, ganz ebenso für viel besuchte Promenaden besonders in Kurorten. In dem einen Falle ist die Gefahr natürlich grösser, in dem anderen wieder nur kleiner, aber bei diesem entsetzlichen Uebel dürfen wir nicht versäumen, alle uns zugänglichen Quellen der Infection zu verstopfen und keine für gering zu achten.

Die Gesellschaft nun als solche hat dahin zu wirken, dass die Prophylaxis der Respirationskrankheiten, wie ich sie fast nennen möchte, möglichst bald alle Schichten der Bevölkerung durchdringe. Heute wo wir nicht mehr mit scheelen Augen den Phthisiker als Pestbeule ansehen müssen, der unsere Athemluft vergiftet, heute wo wir wissen, was inficirt und wie es zu meiden ist, heute brauchen wir nicht mehr zu besorgen, mehr Schaden als Nutzen anzurichten, wenn wir das Uebel an der Wurzel anfassen. Da wir Aerzte von einem Phthisiker aus Unverstand, theils aber auch aus inneren Gründen leider meist erst dann consultirt werden, wenn er bereits wochenlang Gelegenheit hatte, seine Umgebung zu inficiren, so genügt es nicht, dass der Arzt allein die prophylaktischen Maassregeln kenne, sondern diese müssen ein Eigenthum des Volkes, der höchsten ebenso wie der niedersten Classen, der Jugend und des Alters werden. Wir aber müssen sie dem Volke zu vermitteln suchen, denn die Hygiene soll auch dem Volke gehören, die Heilkunde den Aerzten reservirt bleiben.

Wir Aerzte müssen endlich die unselige Diagnose Lungenspitzen-

---

[1] Ist mir doch erst aus Beamtenkreisen die Mittheilung zugegangen, dass die Bitte eines Subaltern-Beamten um einen Spucknapf für sein Bureau von dem Director abgelehnt wurde mit dem Bemerken, wenn er hektisch sei, könne man ihn nicht brauchen, dann müsse er fort, und wenn er nicht hektisch sei, brauche er keinen Spucknapf. Der betreffende Beamte verblieb, war aber genöthigt, in's Taschentuch zu spucken und seine Collegen event. zu inficiren.

katarrh aufgeben, denn sie wiegt den Phthisiker in einen Traum der Sicherheit ein, aus dem er meist erst zur entsetzlichen Wirklichkeit erwacht, wenn alle Hilfe umsonst, eine Rettung unmöglich ist, sie bildet den Hemmschuh prophylaktischer Maassregeln für den Patienten selbst, wie für die Umgebung.

Ohne Zweifel haben wir Aerzte die erste Pflicht, dafür Sorge zu tragen, dass wir nicht selbst die Vermittler der Infectionsstoffe werden. Bei der Tuberkulose wird allerdings eine derartige Uebertragung auf gewöhnlichem Wege auszuschliessen sein, doch wäre diese immerhin durch Instrumente vielleicht möglich. Nach der Häufigkeit der localen Lungen- und Kehlkopfphthise wäre zunächst der Verdacht der Uebertragung auf die Kehlkopfinstrumente, besonders auf die Spiegel zu richten, wenn ich von den Pinseln absehe, deren doch heutzutage selbst in Polikliniken meist jeder Patient seinen eigenen hat. Gelegentlich einer Untersuchung in der Poliklinik des Herrn Dr. Lublinski trat diese Frage an mich heran, und spreche ich demselben an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materiales und Betheiligung an der Untersuchung meinen besten Dank aus.

Die Versuche wurden in folgender Weise vorgenommen:

I. Versuch.

13./I. 1888. Es wurden die zu therapeutischen Eingriffen bei drei Phthisikern verwendeten Larynxpinsel (jeder Patient hatte seinen eigenen Pinsel) in sterilisirtem Wasser durchgeschwenkt und der nach sechs Stunden abgesetzte Bodensatz des Wassers drei Thieren unter bacteriologischen Cautelen in die Bauchhöhle injicirt.

39 Tage nach der Injection wurden die drei Thiere getödtet und sie zeigten sämmtlich weit vorgeschrittene Tuberkulose des Peritoneums, des Netzes, der Milz und Leber. Beginnende Tuberkulose der Lunge und der Bronchialdrüsen.

II. Versuch.

13./I. 1888. Es wurden von Herrn Dr. Lublinski sechs Larynxphthisiker, nachdem man dieselben hatte aushusten lassen, in gewöhnlicher Weise untersucht, und der Kehlkopfspiegel jedesmal in sterilisirtem Wasser ordentlich ausgewaschen. Nach sechs Stunden injicirte ich den in einem Spitzglas abgesetzten Bodensatz des Wassers, der eine leichte Trübung zeigte, zwei Meerschweinchen mit sterilisirter Koch'scher Spritze in die Bauchhöhle.

Nach 39 Tagen wurden beide Thiere getödtet und zeigten eine vorgeschrittene Tuberkulose des Netzes, der Milz und der Leber, sowie des Peritoneums, während Lungen und Bronchialdrüsen gesund waren.

III. Versuch.

21./IV. 1888. Es wurden in gleicher Weise wie oben vier Larynxphthisiker untersucht, der Spiegel diesmal in 5 proc. Carbolsäure ausgewaschen, die in der Carbolsäure sich zeigenden kleinsten Sputumpartikelchen mit geglühter Platinöse oder einer feinsten Pincette nach einigen Minuten (während der Untersuchung des nächsten Kranken) entnommen — in sterilisirtes Wasser gebracht und der Bodensatz desselben zwei Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt.

Nach 38 Tagen wurden beide Thiere getödtet; das eine davon war gesund, das andere zeigte eine ausgesprochene Tuberkulose des Netzes und beginnende Tuberkulose der Milz. Die Lungen und Bronchialdrüsen waren normal.

IV. Versuch.

24./IV. Diesmal wurden ceteris paribus die Spiegel statt in Carbolsäure in 2$^0/_{00}$ Sublimatlösung, der nach Laplace's Vorgang zur Verstärkung der Wirkung noch 5$^0/_{00}$ Salzsäure zugesetzt war, ausgewaschen, die kleinsten Sputumpartikelchen darauf in sterilisirtes Wasser gebracht u. s. w. Zwei Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt.

Nach 38 Tagen beide Thiere getödtet. Das eine Thier zeigte keine tuberkulöse Veränderung, das andere Thier hatte Tuberkulose des Netzes, der Milz und beginnende Tuberkulose der Leber. Bronchialdrüsen waren normal.

Diese Versuche, welche den natürlichen in der Praxis vorkommenden Fällen vollkommen entsprechen, zeigen, dass nicht nur an den benutzten Spiegeln, Instrumenten u. s. w. Tuberkelbacillen sitzen bleiben, sondern dass auch eine flüchtige Desinfection derselben absolut ungenügend ist, die daran sitzenden Bacillen zu tödten, vielmehr durch die Waschflüssigkeit sogar Gelegenheit zur weiteren Propagation gegeben ist. Es wird Niemand die Möglichkeit bestreiten, dass kleine Partikelchen am Spiegel, auch wenn er abgewaschen und getrocknet wird, hängen bleiben können und dann den Patienten, der darnach untersucht wird, an den Gebilden der Mundhöhle inficiren können. Thatsächlich ist die Tuberkulose der Mund- und Rachenhöhle gar nicht so selten, wie man vielfach angenommen hat, und mehren sich in der neueren Zeit die diesbezüglichen casuistischen Mittheilungen in der Litteratur, sei es nun, dass früher diese Erscheinungen falsch gedeutet wurden oder dass mit dem verallgemeinerten Gebrauche des Larynxspiegels wirklich auch Infectionen dieser Art hervorgerufen werden. Zur Behebung dieser Infectionsgefahr müssen wir möglichst darauf dringen, dass jeder Patient nicht nur seinen Pinsel, sondern auch seinen eigenen Spiegel, die derzeit ja im Preise schon ziemlich billig sind, besitze und

dass die Spiegel nur nach sorgfältigster Desinfection bei anderen Patienten in Gebrauch genommen werden.

Erinnern wir uns auch hierbei, dass Carbolsäure (5 Procent) Sputum erst nach 24 Stunden vollständig desinficirt und das Sublimat in seiner Wirkung auf Tuberkelbacillen relativ noch schwächer ist.

Auch der Gemeinde erwachsen aus der Prophylaxis der Tuberkulose mancherlei neue Pflichten.

Vor Allem muss in jedem Gemeinwesen, sowohl der Tuberkulose, als der anderen Infectionskrankheiten wegen ein vollkommen sicher arbeitender Desinfectionsofen mit strömendem Dampfe, der Grösse des Gemeinwesens entsprechend, vorhanden sein und was die Hauptsache ist, zur unentgeltlichen Benutzung auf ärztliche Bescheinigung der Nothwendigkeit zur Verfügung stehen. Ueber die Unabweisbarkeit der Anschaffung eines solchen Ofens brauche ich wohl keine Worte zu verlieren, umsomehr, als es heutzutage feststeht, dass eine Desinfection grösserer Gegenstände mittelst chemischer Stoffe theils undurchführbar, theils ungenügend ist. Zudem sind derartige Oefen ja auch mit Rücksicht auf die anderen Infectionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Diphtherie, Masern, Scharlach u. s. w. dringend geboten. Was aber das zweite Postulat, die unentgeltliche Benutzung anlangt, so hat die tausendfältige Erfahrung bewiesen, dass nicht nur der conscribirte Arme, sondern auch der Mittelstand jede Ausgabe für hygienische Maassnahmen, die einige Pfennige überschreiten, scheut. Wir werden daher wohl kaum je zum Ziele kommen, wenn wir nicht zwangsweise, aber vollkommen unentgeltliche Desinfection einführen.

Die Nothwendigkeit der Desinfection wäre bei der Tuberkulose dem Ermessen des behandelnden Arztes anheimzustellen. — Sind übrigens die Ausgaben hierbei für die Gemeinde wirklich so gross? Werden sie nicht reichlich in's Gleichgewicht gebracht durch die daraus folgende Verminderung der Unterstützungen für Hinterbliebene, für Arbeitsunfähige, Dahinsiechende u. s. w.

Man hat ja auch gegen die theure Antiseptik angekämpft, man glaubte in den Krankenhäusern die Mittel nicht mehr erschwingen zu können, und lohnte sich die Ausgabe nicht reichlich durch die kürzere Verpflegungsdauer? — Solche Desinfectionsapparate sind bereits für wenige Hundert Mark zu haben und die Betriebskosten unbedeutend. Kleinere Gemeinden können sich zur Anschaffung eines transportablen Desinfectionsapparates, sogenannten Desinfectionswagens, vereinigen.

Dass heutzutage so viele Städte und auch noch einzelne Kurorte ohne solche Vorkehrungen existiren, ist eigentlich unverantwortlich. — Worauf die Desinfection sich auszudehnen hat, ist bereits weiter oben ausgeführt.

Aus dem Vorhergesagten geht von selbst hervor, dass auch die Gemeinden und der Staat in den ihm untergeordneten Gebäuden für Aufstellung von Spucknäpfen, wenn auch der billigsten Sorte, Sorge zu tragen hat.

Da wir weiter oben gesehen haben, von welch' hohem Werthe eine zweckmässige, auf nassem Wege bewerkstelligte Strassenreinigung für die Beseitigung des auf die Strasse geworfenen, Tuberkelbacillen (und andere Infectionsstoffe) enthaltenden Sputums ist, so ist diesem Punkte von dem Gemeinwesen eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als dies bisher vielfach geschah.

Es braucht nicht erwähnt zu werden, dass eine Strassenreinigung, wie ich sie beispielsweise in einer süditalienischen Stadt beobachtete, wo zuerst gekehrt und dann gespritzt wurde, ebenso unzweckmässig ist, wie eine ähnliche Procedur in der Wohnung, da hierdurch nur die Keime erst recht in die Luft gelangen. Ferner hat man aber bei trockenem Wetter und besonders auch bei austrocknenden Winden eine ausgiebige und mehrmals des Tages wiederholte Besprengung der Strassen vorzunehmen.

Die grösseren Gemeinden, resp. der Staat wird aber auch der Aufgabe sich nicht entziehen können, Anstalten für Schwindsüchtige einzurichten, wie sie in England schon lange Zeit bestehen und derzeit auch in Berlin in's Auge gefasst sind. Da in der Stadt einem der Hauptpostulate der Phthisiotherapie, „viel Luft", niemals genügt werden kann, so sind diese Anstalten möglichst ausserhalb der Stadt, am besten auf dem Lande in gesunder Gegend, anzulegen. Wird der Schwindsüchtige zweckmässig behandelt, wie es in den meisten derzeitigen Krankenhäusern bei dem engbeschränkten Raume kaum möglich ist, so werden die etwaigen Mehrausgaben durch kürzere Verpflegungsdauer und frühere Arbeitsfähigkeit mehr als gedeckt.

Die Frage, ob es der Contagiosität wegen erlaubt ist, Schwindsüchtige in Anstalten zusammenzubringen, scheint sich mir, nachdem ja der Schwindsüchtige an sich keine Gefahr bedingt, wenn er mit seinem Sputum vorsichtig ist, von selbst zu bejahen, umsomehr als doch, von anderen Vortheilen nicht zu reden, gerade in der Anstalt durch das speciell darauf geschulte Personal, sowie durch den gleichsam in der ganzen Anstalt herrschenden Geist viel mehr Garantie auf Einhaltung der diesbezüglichen Vorschriften gegeben ist, als anderswo. Zeigten sich doch sogar sechs engbelegte Phthisikersäle bei meinen Untersuchungen frei von Bacillen.

Eine Nichtbeachtung der vorgeschriebenen Vorsicht müsste eine kategorische Ahndung, resp. die Entlassung nach sich ziehen, so gut auch der Patient entlassen wird, der sich der Hausordnung nicht fügt, z. B. im Krankenzimmer raucht u. s. w.

Freilich kann all' das nur für Anstalten gelten, deren Directoren und Leiter vollkommen auf contagionistischem oder besser gesagt wissenschaftlichem Standpunkte stehen und die aus der Contagiosität folgernden Consequenzen mit eiserner Strenge durchführen.

Es müsste bei Separatzimmern wenigstens nach jedem Zimmerwechsel oder Sterbefalle nicht nur gründlich gereinigt, sondern in der oben für Privatwohnungen angegebenen Weise desinficirt werden. Eine solche Anstalt ohne Desinfectionsofen und ohne dass derselbe gleichzeitig ausgiebig benutzt wird, erscheint natürlich undenkbar. Auch die Wände der gemeinsam benützten Speisesäle und Unterhaltungszimmer sollen etwa alle 4 bis 10 Wochen einer Abreibung mit frischem Brod unterworfen werden. Auf den Hauptpromenaden sind zahlreiche Spucknäpfe aufzustellen u. s. w.

Eine andere Frage ist die, ob wir in allgemeinen internen Stationen die Phthisiker unter die Nichtphthisiker legen dürfen, oder ob wir ihnen separate Säle reserviren müssen.

Auch darauf gibt die Thatsache, dass in 15 von Phthisikern benutzten Sälen Tuberkelbacillen gefunden wurden, Aufschluss, insofern wenigstens unter der derzeit herrschenden Krankenhaushygiene eine Vereinigung der Phthisiker mit Nichtphthisikern, soweit man nicht die Garantie für deren absolute zweckmässige Secretbeseitigung zu übernehmen im Stande ist, sich verbietet. Jedenfalls sind solche, die sich der Hausordnung nicht fügen, auf's Strengste in eigene Zimmer und Säle zu bringen, ohne Rücksicht darauf, ob diese Phthisikerzimmer dann als Todtenkammern verschrieen werden oder nicht, denn derjenige, welcher die Rechte der Gesellschaft, der Mitmenschen aus Bosheit oder Trägheit missachtet, hat kein Recht auf sie.

Der scheinbare Widerspruch, dass in dem ersten Falle die Phthisiker zusammengelegt werden dürfen, ohne sich gegenseitig zu schaden, in dem letzteren aber gleichwohl eine gewisse Aengstlichkeit zu Tage tritt, es möchte anderen Kranken durch Uebertragung des Bacillus geschadet werden, findet darin seine Erklärung, dass ein mit dem nämlichen Kranken stets selbst umgehendes Personal auf die zu berücksichtigenden Verhältnisse ein schärferes Auge hat, als andere Wärter.

Da und dort aber scheint eine stete Inspection der zur Wäsche gegebenen Taschentücher (das Bodenspucken wird wohl in den Krankenhäusern fast durchgängig vermieden) durch einen verlässigen Wärter, event. bei der Wichtigkeit der Sache dessen zeitweilige Controle durch einen Arzt nicht zu versäumen.

Gedruckte Verhaltungsmaassregeln sind in den einzelnen Zimmern und Corridoren anzuschlagen. Denn manche Menschen gewöhnen sich nur dann an eine Veränderung ihrer Lebensgewohnheiten, wenn sie täglich und stündlich gemahnt werden.

Eine weitere Pflicht erwächst dem Staate aber auch noch in der Beschränkung der Rindertuberkulose und event. der Schweinetuberkulose. Wenn auch die Uebertragung durch diese gegenüber der durch Inhalation von menschlichem Sputum zurücktritt, so weist sie doch immerhin, wie die Mortalität der an Darmtuberkulose verstorbenen Kinder ergiebt, bedenklich hohe Ziffern auf. Der Staat, der in neuerer Zeit nicht mehr in starrem Bureaukratismus diesen Fragen der Hygiene gegenübersteht, sondern neben dem besten Willen auch ein hohes Verständniss den Aufgaben der Volkshygiene entgegenbringt, möge in ernstliche Erwägung ziehen, ob und wie weit die Tuberkulose der Thiere durch baldige Tödtung derselben zu beschränken sei.

Wir dürfen uns die Schwierigkeiten solcher Maassregeln nicht verhehlen. Es würde den Rahmen dieser Skizze überschreiten, wollte ich alle die diesbezüglichen Vorschläge zu dieser Frage besprechen, deren nationalökonomische Bedenken sich ohne Zweifel durch Begründung einer freiwilligen oder Zwangsversicherung der Landwirthe in staatlich oder privat geleiteten Kassen wohl am leichtesten werden heben lassen. Der materielle Verlust frühzeitiger Schlachtung wird zudem durch den auch derzeit schon bestehenden Minderwerth tuberkulöser Rinder, durch die schlechte Futterverwerthung derselben u. s. w., freilich nur zum Theile äquilibrirt.

Bevor jedoch derartige, vielseitige Erhebungen voraussetzende Gesetzesvorschläge zu Stande kommen, ist auf dem einfacheren Wege sanitätspolizeilicher Vorschriften für den Marktverkehr alles dem Consum unterworfene Fleisch, sowie die Milch nach Aussehen sowohl, wie bezüglich seiner Provenienz einer scharfen thierärztlichen Controle zu unterwerfen.

Verdächtiges Fleisch, sowie die Milch überhaupt, falls nicht deren Reinheit absolut erwiesen ist, soll besonders von Kindern und geschwächten Individuen nie anders als in gekochtem Zustande genossen werden.

Was die Beschränkung der Thiertuberkulose anlangt, dürften aber auch die Landwirthe ihrerseits ein sorgsameres Auge darauf haben, dass die den Stall betretenden Leute (Knechte, Dirnen und Angehörige) nicht herumspucken. Für einen groben Unfug aber halte ich es, wenn, wie es in manchen Milchkuranstalten, besonders in Kurorten der Brauch ist, die kurgebrauchenden Phthisiker und Nichtphthisiker den Stall betreten. Der einzige Vortheil: die Sicherheit, eine wirklich reine, unverfälschte Milch zu erhalten, kann ebenso leicht erreicht werden, wenn man von einem Nebenraume aus durch ein Fenster die Entnahme der Milch controlirt. Man denke nur, dass gerade im Stalle die Leute recht tief athmen (träumen sogar manche von einer Heilsamkeit dieser Luft), wo-

durch die Exspectoration angeregt und das Sputum nicht selten sogar in den Futtertrog geworfen wird. Es hat daher nichts Befremdendes, in der Litteratur Fälle zu finden, dass gerade in solchen Milchkuranstalten eine enorme Zahl von Rindern tuberkulös wurde. Also Vorsicht! Gerade die Kurorte müssten da endlich ordentliche Zustände schaffen, denn nirgendwo anders wird mehr rohe Milch getrunken, wie dort, und zwar meist in blindem Vertrauen auf die Güte, resp. Reinheit derselben.

Zwei wunde Punkte, deren Besserung der Staat baldigst sich angelegen sein lassen möge, sind auch der Handel mit getragenen Kleidern und die sogenannten Bettfedernreinigungsanstalten. Durch Beide findet ohne Zweifel eine Uebertragung in manchen Fällen statt. Bezüglich der letzteren habe ich einige Versuche gemacht, die ich hier mittheilen will.

Bis jetzt nahm man vielfach die Betten der Verstorbenen, nachdem sie etwas gesonnt und frisch überzogen waren, nach einiger Zeit wieder in Gebrauch oder, wenn man sehr vorsichtig war, wurden sie in sogen. Bettfedernreinigungsanstalten geschickt, dort, wie vom Publikum vielfach geglaubt wird, „chemisch“ gereinigt und dann weiter verwendet. In gut situirten Familien wurden sie wohl auch — verschenkt.

Es erschien mir wünschenswerth, zu erfahren, inwieweit in derartigen Bettfedernreinigungsanstalten, die in manchen Gegenden sogar, soviel ich erfuhr, einer amtlichen Concession bedürfen und welchen damit ein gewisser Schein der Zuverlässigkeit verliehen wird — inwieweit in derartigen Anstalten wirklich von einer Reinigung der Federn, von einer Vernichtung der infectiösen Keime die Rede sein könne. Zur Untersuchung dieser Frage kaufte ich ein altes Bett an, nahm daraus 100 Federn, die ich durch einen kleinen Farbstrich am Kiele zeichnete, inficirte darauf diese Federn am 3. März 1888, indem ich sie mit tuberkelbacillenhaltigen Sputum in Berührung brachte und darauf trocknete. Diese hundert Federn wurden alsdann in das Bett zurückgebracht und mit den anderen vermischt.

In Berlin existiren zur Zeit etliche dreissig Bettfedernreinigungsanstalten, deren Betrieb, soweit ich ihn persönlich kennen lernte, mit geringen unwesentlichen Modificationen derselbe ist. Meist nämlich werden die Federn in eine mit heisser Luft gefüllte Blechtrommel entleert, in deren Axe sich verschiedene Schaufelräder befinden, welche durch eine Curbel gedreht werden und den Staub aus den Federn gleichsam herausschlagen. Am Boden, resp. auf der unteren Seite der Trommel finden sich zahlreiche kleine Oeffnungen, durch welche der Staub in eine Art Schublade fällt. Nachdem durch Drehen der Curbel bezw. der Schaufelräder die Federn ordentlich durcheinander geschüttelt und der Staub nach etwa 15—25 Minuten genügend entfernt scheint, wird noch heisser

Wasserdampf in die Blechtrommel durch eine bisher verschlossene Zuleitungsröhre gelassen, nochmals durch Curbeldrehung die Federn ordentlich geschüttelt, und dann nach etwa weiteren 15—25 Minuten ist die ganze Procedur beendet.[1] Dem Zuschauer wird gleichsam als Beweis der gelungenen Reinigung die meist grosse Menge des herausgebeutelten Staubes vorgezeigt, worauf die Besitzerin des Bettes beruhigt die Federn in ein frisch gewaschenes Bettgefäss füllt, in dem festen Glauben, wieder ein reines Bett zu besitzen, das ohne Sorge in der Familie oder wenigstens — als Gastbett und Dienstbotenbett weiter verwendet werden kann. Sehen wir nun zu, wieweit dieser Glaube der Wirklichkeit entspricht, wie weit er auf Täuschung beruht.

1. 6./III. 1888. Das in der oben ausgeführten Weise vorbereitete Bett wurde in einer Bettfedernreinigungsanstalt (A) gereinigt, die Federn darauf in einen vorher in strömendem Dampf sterilisirten Ueberzug gebracht und im Laboratorium fünf durch ihr Zeichen als vorher inficirt kenntlich gemachte Federn mit sterilisirter Pincette ausgewählt, in 8 ccm keimfreier Bouillon mit der Seite 200 abgebildeten Platinrolle in sterilisirter Glasschale ausgewaschen und mit sterilisirter Koch'scher Spritze zwei Meerschweinchen je 4 ccm in die Bauchhöhle injicirt.

2. 7./III. 1888 wurde das nämliche Bett mit den noch restirenden 95 gezeichneten und am 3./III. inficirten Federn in einer anderen Bettfedernreinigungsanstalt gleichfalls gereinigt. Auf die gleiche Weise wie oben wurden wieder zwei Meerschweinchen inficirt.

3. 13./III. Das nämliche Bett (darunter noch 90 am 3./III. inficirte Federn) in einer dritten Bettfedernreinigungsanstalt gereinigt und nach dem oben mitgetheilten Verfahren zwei Meerschweinchen inficirt.

4. 20./III. Das nämliche Bett in einer vierten Bettfedernreinigungsanstalt „gereinigt“ und wie oben zwei Meerschweinchen inficirt.

5. 23./III. Das nämliche Bett in einer fünften Bettfedernreinigungsanstalt gereinigt und dann davon zwei Meerschweinchen inficirt.

6. 25./III. Das nämliche Bett in einer sechsten Bettfedernreinigungsanstalt gereinigt und davon zwei Meerschweinchen inficirt.

Das Resultat dieser Reinigungen war nun folgendes:

1. Reinigung. Thier A 21 Tage nach der Injection getödtet. Im Omentum zahlreiche kleine, theils in beginnender Verkäsung begriffene Knoten; Milz und Leber makroskopisch normal. Am Peritoneum einige kleine Pünktchen. Lunge und Bronchialdrüsen normal.

Thier B 39 Tage nach der Injection Netz strangförmig verbildet

[1] In einzelnen Anstalten wird die Sache noch bedeutend vereinfacht.

mit zahlreichen theils verkästen Knoten, ferner Tuberkulose der Leber und Milz. Lungen normal, Bronchialdrüsen unbedeutend vergrössert.

2. Reinigung. Thier A 24 Tage nach der Injection getödtet. Sehr kleines Thier. Das ganze Peritoneum mit Tuberkeln übersät. Das Netz beginnt wurstförmig sich zu rollen. Tuberkulose der Milz und Leber. Lungen makroskopisch vollkommen normal. Bronchialdrüsen unbedeutend vergrössert. (?)

Thier B 38 Tage nach der Injection getödtet. Ausgedehnte Tuberkulose des Netzes, Peritoneums, der Milz und Leber. Kolossale Knötchenbildung am Uterus. Kleine Knötchen auch an den Lungen.

3. Reinigung. Thier A sechs Tage nach der Injection gestorben an Peritonitis.

Thier B 32 Tage nach der Injection getödtet. Tuberkulose des Peritoneums, Netzes und der Milz. Lunge frei.

4. Reinigung. Thier A 25 Tage nach der Injection getödtet. Tuberkulose des Netzes und der Milz. Peritoneum fast frei. Lunge frei.

Thier B 35 Tage nach der Injection getödtet. Tuberkulose des Peritoneums, des Netzes, der Milz und der Leber. Die Lungen makroskopisch normal.

5. Reinigung. Thier A 3 Tage nach der Injection gestorben an Peritonitis.

Thier B 32 Tage nach der Injection getödtet. Einige Tuberkelknötchen im Peritoneum und im Netze. Tuberkulose der Milz und Leber.

6. Reinigung. Thier A 2 Tage nach der Injection getödtet. Peritonitis.

Thier B 30 Tage nach der Injection getödtet. Geringe Tuberkulose des Netzes und Peritoneum und der Milz.

Ich brauche an dieser Stelle nicht zu wiederholen, dass unter den oben angeführten tuberkulösen Veränderungen stets nur solche zu verstehen sind, in denen der Tukerkelbacillus auch wenigstens in einem Organe nachgewiesen worden ist. Auch die Deutung des Befundes, sowie der Ausschluss einer spontanen Tuberkulose bedarf wohl nach dem am Eingange dieser Arbeit Gesagten keiner Weiterung.

Aus den Resultaten geht soviel klar hervor, dass weder die einzelne Reinigung in einer der sechs beliebig gewählten Bettfedernreinigungsanstalten genügt hatte, die vorhandenen Krankheitsstoffe zu vernichten oder zu entfernen, noch auch sogar die sechsmalige Wiederholung der Procedur in den verschiedensten Anstalten die Gefährlichkeit des Bettes, die Ansteckungsmöglichkeit durch dasselbe herabgesetzt hatte.

Ebensowenig wie der Tuberkelbacillus werden wohl auch andere Bacterien durch die übliche Reinigungsprocedur vernichtet. Sind doch

nach der dritten, fünften und sechsten Reinigung je ein Thier an acuter Peritonitis gestorben, hervorgerufen durch Mikroorganismen, die also gleichfalls die Reinigung, ohne irgendwie in ihrer Virulenz geschädigt zu werden, überstanden.

Wer die Lebensbedingungen der Tuberkelbacillen und der Bacterien studirt hat, für den bringt zwar dieses Resultat nichts Neues, gleichwohl dürfte es nicht unwichtig sein, solche Verhältnisse bei ihrer praktischen Bedeutung gleichsam ad oculos klar zu legen, damit endlich die im Publikum herrschende Sorglosigkeit in solchen Dingen einem rationellen Vorgehen Platz macht.

Nachdem also die Annahme von der Ubiquität des Tuberkelbacillus, die bisher wie ein schwerer Druck auf der Prophylaxis lastete, durch Ueberlegung und Experiment sich als grund- und haltlos erwiesen hat, nachdem der Phthisiker, wie die Untersuchung in 20 Wohnungen, wie selbst einzelne Krankensäle zeigten, die frei von Bacillen waren, als ungefährlich anzusehen ist und erst gefährlich wird durch einen leicht zu beseitigenden Unfug, so ist es an der Zeit, mit allem Ernste, mit vereinten Kräften und mit Opferwilligkeit an die Bekämpfung dieses entsetzlichsten Würgengels des Menschengeschlechtes zu gehen, der weder die Hütte des Armen, noch den Palast des Königs verschont. Die Prophylaxis der Phthise ist eine Frage, welche alle Gesellschaftsclassen mit gleicher Wichtigkeit berührt.

Wo ist der Mensch, der nicht einen theuren Freund, wo die Familie, die nicht einen geliebten Angehörigen als Opfer dieser Seuche zu beweinen hätte?

Und wenn die Krankheit in diesem Falle sich hätte vermeiden lassen?

Lassen wir die ehedem ungeahnten Triumphe der modernen Chirurgie uns ein leuchtendes Vorbild sein, wieviel sich durch ernstliches Streben erreichen lässt.

Haben wir nicht hier in mancher Beziehung noch leichteres Spiel, wo die in Betracht kommenden Mittel, wie wir oben gesehen haben, so einfach sind: man darf nur nicht auf den Boden oder in's Taschentuch spucken, sondern in einen Spucknapf. Das Volk muss zur Reinlichkeit erzogen werden. Freilich mit drei Gegnern, die jeden Fortschritt aufhalten, hat auch die Prophylaxis der Tuberkulose zu kämpfen: die Unwissenheit, die Indolenz und die Böswilligkeit.

Hoffen wir, dass sie dieselben besiegen wird, und bedenken wir, dass selbst, wenn nur ein Theil der Infectionsquellen verstopft wird, schon ein entsprechender Ausfall in Neuerkrankungen unsere Bemühungen ebenso sicher als reichlich belohnt.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Die Einwirkung der Kohlensäure auf die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen.

Von

Dr. med. Carl Fränkel.
Assistenten am hygienischen Institut zu Berlin.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in verschiedenen Bodenschichten[1] hatte ich die auffallende Thatsache beobachten können, dass die Proben aus den bacterienarmen, tieferen Lagen des nicht umgewühlten Erdreiches schon kurze Zeit nach ihrer Entnahme ganz regelmässig eine ausserordentlich üppige und reichliche Vermehrung der ursprünglich vorhandenen Keime aufwiesen und deshalb für eine Beurtheilung der natürlichen Verhältnisse nicht mehr verwerthet werden konnten. So ging in einem Fälle, welcher Erde aus $3^1/_2{}^{m}$ Tiefe betraf, die Zahl der in $^1/_{50}{}^{cm^3}$ gefundenen Mikroorganismen im Verlaufe von 24 Stunden von 12 auf 40800, ein anderes Mal war die Menge derselben in zwei Tagen von 2 auf 30000, von 3 auf 18000 angestiegen u. s. f. Es weist diese Erscheinung mit nicht misszuverstehender Deutlichkeit darauf hin, dass in den unteren Schichten des Erdreiches noch ein sehr erheblicher Vorrath von unverbrauchten, unzersetzten Nährstoffen vorhanden ist, der nur deshalb nicht an Ort und Stelle von den Mikroorganismen verzehrt wird, weil hier, in den tieferen Lagen des Bodens, der freien Entwickelung der Bacterien gewisse Hindernisse entgegenstehen, welche ihr Gedeihen unmöglich machen.

Diese Hindernisse müssen entweder in der durchschnittlich niedrigen Temperatur der Bodentiefe oder in der eigenthümlichen Zusammensetzung der Grundluft gesucht werden, welche sich bekanntlich durch ihren verminderten Gehalt an Sauerstoff und die zuweilen recht erhebliche

---

[1] *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. II. S. 521—582.

Zunahme der Kohlensäure wesentlich von der atmosphärischen Luft unterscheidet. Gerade der letztere Punkt schien mir von Bedeutung zu sein und war mir die Veranlassung, auf dem Wege des Versuches der Frage näher zu treten, welchen Einfluss die CO_2 überhaupt auf das Leben und die Entwickelung der Mikroorganismen auszuüben im Stande sei. Eine Feststellung dieser Verhältnisse musste um so wünschenswerther sein, als sich hieraus vielleicht neue Aufschlüsse über die Lebenseigenthümlichkeiten einer ganzen Reihe von Bacterien gewinnen liessen und auch rein praktische Gesichtspunkte, welche bereits zu wissenschaftlichen Erörterungen Veranlassung gegeben hatten, beispielsweise die Verwendung der CO_2 als fäulnisswidriges Mittel, die Beziehungen kohlensaurer Wässer zu den Infectionsorganismen u. s. w., nur auf diesem Wege eine entscheidende Erledigung finden konnten.

Eingehendere experimentelle Arbeiten über das Verhalten der Bacterien zur CO_2 liegen bisher nur wenige vor, und diese wenigen stammen zum Theil aus einer Zeit, welche man von dem jetzigen Stande der bacteriologischen Forschung aus fast als eine „prähistorische“ bezeichnen darf. Grossmann und Mayerhausen[1] brachten Tropfen aus animalischen (Frosch) und vegetabilischen (Heu) Infusen „mittelst eines vor jedem Gebrauch sorgfältig gereinigten Glasstabes“ in eine Engelmann'sche Gaskammer, leiteten durch diese verschiedene Gase — Kohlensäure, Wasserstoff, Sauerstoff, Ozon — und beobachteten nun die Veränderungen in der Beweglichkeit, in der Eigenbewegung der in den Infusen vorhandenen Mikroorganismen (Fäulnissbacterien). Sie konnten hierbei wahrnehmen, dass „mässig starke CO_2-Ströme entschieden lähmend auf die Bacterienbewegungen wirkten“. Doch ist „die Zeit, sowie die Intensität der Einwirkung durchaus verschieden bei Bacterien verschiedenen Alters, so dass frische Organismen viel eher in den Stillstand kommen als ältere, jedoch nur bis zu einer gewissen Grenze. Ueber diese Grenze hinaus gerathen alle Bacterien gleichmässig in Ruhe.“ Bei Sauerstoffzutritt, resp. bei Entfernung der CO_2, kehrt die Bewegung wieder.

Pasteur und Joubert[2] geben als einfache Thatsache und im Allgemeinen an, dass Milzbrandbacillen in CO_2 getödtet werden.

Szpilman[3] beobachtet frisches Milzbrandblut unmittelbar unter dem Mikroskop auf dem erwärmten Objecttisch in der Recklinghausen'schen Kammer und leitet mit Hülfe einer besonderen Vorrichtung während der

---

[1] Ueber das Leben der Bacterien in Gasen. Pflüger's *Archiv.* 1877. Bd. XV. S. 245 ff.

[2] Étude sur la maladie charbonneuse. *Compt. rend.* 1877. Bd. LXXXIV. p. 900.

[3] Ueber das Verhalten der Milzbrandbacillen in Gasen. Hoppe-Seyler. *Zeitschrift für phys. Chemie.* 1880. Bd. IV. S. 350 ff.

Untersuchung verschiedene Gase durch diese Kammer. Er findet, dass die Milzbrandbacillen im CO_2-Strome sofort an ihrer weiteren „Verlängerung“, d. h. am Wachsthum, gehindert werden, dass sie aber, wie erfolgreiche Impfversuche beweisen, zunächst noch lebensfähig und virulent bleiben, um erst nach etwa 24stündigem, ununterbrochenem Verweilen in der CO_2-Atmosphäre abzusterben.

Kolbe[1] macht darauf aufmerksam, dass durch den Aufenthalt in mit CO_2 gefüllten Behältern frisches Ochsenfleisch 4 bis 5 Wochen lang gegen Fäulniss geschützt werden könne, Hammelfleisch dagegen solle sich zu dieser Conservirung nicht eignen.

Buchner[2] stellt fest, dass der Koch'sche Cholerabacillus im CO_2-Strome „selbst in sehr guter Nährlösung absolut keine Vermehrung zeigt“, während der Emmerich'sche Bacillus und ebenso — nach einer einzelnen Beobachtung — der Typhusbacillus unter diesen Verhältnissen noch zu gedeihen vermögen. An dieser Stelle empfiehlt Buchner dann auch die CO_2 für die Cultur anaërober Mikroorganismen, um mit ihr wie mit dem sonst meist gebrauchten Wasserstoff den Sauerstoff aus den Culturgefässen zu verdrängen, „da bei der steten und reichlichen CO_2-Production, namentlich gährender Spaltpilze, nicht angenommen werden kann, dass dieses Gas irgend welchen schädlichen Einfluss auf die Pilzzellen übe“. „Ein Spaltpilz, der im CO_2-Strom noch zu leben vermag, muss für einen anaëroben Mikroorganismus gehalten werden, d. h. für einen solchen, der des freien Sauerstoffs zu entbehren vermag.“ Buchner ging bei seinen Versuchen so vor, dass er einen starken CO_2-Strom etwa $^1/_2$ Stunde lang durch eine Reihe von eigenthümlich construirten Glaskolben leitete, welche mit alkalischer Fleichwasserpeptonlösung gefüllt und mit einander durch luftdicht schliessende Gummischläuche verbunden waren.

Liborius[3] findet, dass Durchleitung von CO_2 durch den Nährboden die Entwickelung von Colonieen streng anaërober Bacterien, z. B. des malignen Oedems völlig verhindert und die CO_2 somit keineswegs als indifferent für das Gedeihen anaërober Bacterien anzusehen sei. „Bei der Ueberleitung desselben Gases, welches das Nährsubstrat vermuthlich noch ungesättigt mit CO_2 zurücklässt, wird eine so starke Schädigung zwar nicht beobachtet, aber immerhin kommt auch dann nur ein verlangsamtes Wachsthum zu Stande.“

---

[1] *Journal für praktische Chemie.* Bd. XXVI.

[2] Beiträge zur Kenntniss der Neapeler Cholerabacillen. *Archiv für Hygiene.* 1885. Bd. III. S. 410 ff.

[3] Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bacterien. *Diese Zeitschrift.* Bd. I. Hft. 1.

Schottelius[1] stellt fest, dass der M. prodigiosus unter CO_2 rasch wächst; doch gedeiht er „vollkommen farblos, auch entwickelt sich kein Trimethylamingeruch. Bei Uebertragungen selbst bis zu 8 Wochen alter Kohlensäureculturen nimmt sofort die erste Generation wieder die rothe Farbe an“.

Leone[2] bemerkte, dass die Zahl der Mikroorganismen in einem Trinkwasser, durch welches ein CO_2-Strom geführt wurde, sich rasch verringerte und nach 14 Tagen nur noch 2 Keime im cm³ vorhanden waren; von Sehlen[3] zieht aus den Leone'schen Beobachtungen die Folgerung, dass für den Fall der Bestätigung dieser giftigen Wirkung der CO_2 hier „ein wichtiges Princip aufgedeckt sei, das für die Conservirung flüssiger Nahrungsmittel möglicher Weise von hoher wirthschaftlicher Bedeutung werden kann“. Andererseits lasse aber die Thatsache, dass manche Spaltpilze im CO_2-Strom noch ein ungehindertes Wachsthum aufwiesen, eine weitere Prüfung der Frage wünschenswerth erscheinen.

Ueber im wesentlichen ähnliche Beobachtungen berichtet Hochstetter,[4] welcher in CO_2-haltigem Wasser ein rasches Absterben vieler künstlich in dasselbe eingebrachter Bacterienarten wahrnehmen konnte. Besonders deutlich trat dies bei den Cholerabacillen hervor, und Hochstetter nahm aus dieser Thatsache Veranlassung, die unmittelbare Einwirkung der CO_2 auf die Bacillen der cholera asiatica etwas näher festzustellen. Er leitete durch eine Anzahl von Flaschen, welche sterilisirtes, aber vor Eröffnung des Versuchs mit je 1 cm³ einer Bouilloncultur von Cholera inficirtes Leitungswasser enthielten, frisch bereitete CO_2 in ununterbrochenem Strome durch und sah schon nach 4 Stunden eine beträchtliche Verminderung der Keime eintreten; meist waren dieselben dann nach weiteren 24 oder 48 Stunden überhaupt völlig abgestorben und nur in einem Falle blieben sie noch länger als 4 Tage lebensfähig. „Diese Thatsache fand durch einen weiteren Versuch, in welchem die Kohlensäure durch eine 3 Tage alte Bouilloncultur von Cholerabacillen durchgeleitet wurde, ihre Bestätigung. Nach 7 Tagen trat in diesem Versuche eine Abnahme der Menge der Cholerakeime ein und nach 11 Tagen erwies sich die Bouillon als ganz keimfrei.“ Hochstetter schliesst hieraus, dass die Cholerabacterien durch die CO_2 bei Durchleiten durch die inficirten Flüssigkeiten verhältnissmässig rasch getödtet werden.

---

[1] *Biologische Untersuchungen über den M. prodigiosus.*

[2] Untersuchungen über die Mikroorganismen des Trinkwassers und ihr Verhalten in kohlensauren Wässern. *Archiv für Hygiene.* Bd. IV. S. 175ff.

[3] A. d. O. S. 181—182.

[4] Ueber Mikroorganismen im künstlichen Selterwasser. *Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte.* II. 1. 2. S. 1ff.

Bei meinen Versuchen wandte ich zur Feststellung des Einflusses der CO_2 zunächst die einfache Ueberleitung des Gases über die inficirten Nährböden an. Ich brachte die Mikroorganismen, deren Verhalten zur CO_2 ich prüfen wollte, vermittelst Strichimpfungen auf feste Nährgelatine, die sich in kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen befand, verschloss die Gläschen mit doppelt durchbohrten Gummipfropfen, versah die letzteren mit rechtwinkelig gebogenen Glasröhren, einer längeren, die bis dicht über die Gelatinefläche hinunterreichte, und einer kürzeren, welche dicht unter dem Kautschukstöpsel abschnitt, verband eine Anzahl solcher Kölbchen mit Hilfe von kurzen, möglichst gasdichten Gummischläuchen und führte nun durch die ganze Reihe der Gefässe einen Strom von CO_2.

Bald schon stellte sich aber heraus, dass diese primitivste Methode keine brauchbaren Ergebnisse zu liefern im Stande war. Die unmittelbare mikroskopische Untersuchung der Cultur war nicht auszuführen, ein genauer Vergleich mit dem Wachsthum in den Controlkölbchen musste deshalb unterbleiben, kleine Unterschiede zwischen beiden, beginnende oder nur verzögerte Entwickelung entgingen der Beobachtung. Von wesentlicher Bedeutung war ferner die Thatsache, dass die tieferen Lagen der dicken Gelatineschicht von der CO_2 nicht berührt wurden, sich Reste von O hier erhielten und die reine Kohlensäurewirkung nicht zur Anschauung kommen konnte. Bis zu einem gewissen Grade vermochte man diesem Uebelstand freilich durch vorheriges Auskochen der Gelatine entgegenzutreten; aber wenn es auch gelingt, die Luft und den Sauerstoff zunächst aus dem Nährboden zu vertreiben, so ist während des Erkaltens, ehe noch das Auftragen des Impfstoffs erfolgen kann, doch der Luft die Möglichkeit freier Rückkehr wieder eröffnet.

Diesen Mängeln suchte ich dann so zu begegnen, dass ich die Keime über eine möglichst grosse und dünne Gelatinefläche gleichmässig vertheilte und die letztere in einer Weise ausbreitete, welche die mikroskopische Besichtigung zuliess.

Um stets etwa die gleichen Mengen des Impfstoffs benutzen zu können, entnahm ich denselben aus frischen Bouillonculturen der betreffenden Mikroorganismen mit Hilfe eines mehrfach aufgewundenen Platindrahts, welcher in seiner Schlinge fast genau $^1/_{20}$ cm^3 zu fassen vermochte. Das Material wurde dann in die vorher verflüssigte und ausgekochte Gelatine eines Reagensglases eingebracht und die letztere endlich in der von Esmarch angegebenen Weise an den Wandungen des Röhrchens ausgerollt. War dies geschehen, so entfernte ich den Wattepfropfen aus dem Reagensgefässe und ersetzte ihn durch einen der oben erwähnten, doppelt durchbohrten Gummistöpsel, welcher wieder mit 2 gebogenen Glasröhren, einer längeren und einer ganz kurzen, versehen und von einem Glas zum an-

deren durch gasdichte Schläuche verbunden war. Wurde CO_2 durch eine Anzahl solcher Gefässe geleitet, so verdrängte dieselbe sehr bald die Luft aus dem Inneren der Gläschen und nöthigte auch die dünne Gelatineschicht, ihren anderweitigen Gasgehalt vollständig abzugeben. Die ausgesäeten Keime befanden sich damit in einer reinen CO_2-Atmosphäre; vermochten sie sich in derselben zu entwickeln, so musste es zur Bildung von Bacteriencolonieen kommen, deren Entstehung und weiteres Wachsthum unter dem Mikroskop beobachtet werden konnten.

Zu diesem Zwecke muss das Röhrchen freilich aus seiner Verbindung mit dem Gasapparate und den anderen Gläschen gelöst werden; die kurze Zeit aber, während welcher dies Statt hat, vermag den Versuch kaum störend zu beeinflussen, zumal wenn man durch vorheriges Abklemmen der Verbindungsschläuche ein völliges Entweichen der CO_2 aus den Culturgefässen verhindert hat. Wenige Minuten genügen dann in der Regel, um das wieder an den Kohlensäureapparat gehängte Gläschen von neuem mit dem Gase zu füllen.

Es bedarf wohl kaum besonderer Ausführungen, um darauf hinzuweisen, dass alle diese Maassnahmen, namentlich das Aufsetzen der Pfropfen mit den Glasröhren, sich um so besser bewerkstelligen lassen, je weiter die verwendeten Reagensgefässe sind. Das Sterilisiren der Kautschukstöpsel und der Glasröhren, welche letztere unter Umständen, bei nicht ganz geschicktem Einstecken in die Reagensgläser, auch in Berührung mit dem Nährboden kommen, wird am zweckmässigsten so gehandhabt, dass man die Pfropfen zunächst eine Stunde lang in eine $1^0/_{00}$ Sublimatlösung einlegt, sie dann noch $^1/_2$ Stunde im Dampfkochtopfe hält und nun die vorher bereits in geeigneter Weise gebogenen und im Trockenschrank keimfrei gemachten Glasröhren mit sorgfältig, vermittelst Sublimat, gereinigten Händen in die Bohrungen der Pfropfen einführt. Man hat dann eine nachträgliche Verunreinigung der Culturfläche in keiner Weise mehr zu fürchten.

Hat man durch das vorherige Auskochen der Gelatine dafür Sorge getragen, dem Eintritt der CO_2 möglichst freies Feld zu schaffen, so muss man es auf der anderen Seite nun auch zu verhüten wissen, dass während der häufig tagelangen Dauer des Versuchs wieder ein Entweichen des Gases, ein Eindringen der Aussenluft, stattfindet. Man soll deshalb einmal zur Verbindung der einzelnen Gläschen untereinander nur ganz kurze Guttaperchaschläuche verwenden, da auch die angeblich völlig „gasdichten“ diese Eigenschaft nur bis zu einem gewissen Maasse zu besitzen pflegen; ferner ist es erforderlich, die Oberfläche der Kautschukpfropfen, namentlich die Stellen, wo sich die Bohrungen für die Glasröhren befinden und wo die Pfropfen die Reagensgefässe berühren, noch besonders sorg-

fältig zu verschliessen, indem man dieselben mit einer dichten Lage von schwer schmelzbarem Paraffin überzieht. Am besten nimmt man für diesen Zweck das paraffin. solid. II der Pharmac., welches über der Flamme gelöst und dann mit einem Pinsel auf die Pfropfen aufgestrichen wird.

Sind alle erwähnten Vorsichtsmaassregeln in der geeigneten Weise zur Ausführung gekommen, so wird jedes Röhrchen in ein besonderes Standgefäss, ein Wasserglas u. s. w. eingesetzt, die für den Versuch bestimmten untereinander und mit dem CO_2-Apparat verbunden und dann der Gasstrom geöffnet. Um auch von dieser Seite her gegen das Eindringen von Verunreinigungen geschützt zu sein, wird das Zuleitungsrohr zum ersten Reagensgefäss noch mit einem kleinen Bausch sterilisirter Watte versehen, welcher als Bacterienfilter dienen soll.

Das Gas selbst wurde stets in einem Kipp'schen Apparat aus kohlensaurem Kalk (geschlagenem Marmor) und roher Salzsäure (in der Verdünnung 1:4 Wasser) hergestellt und vor dem Eintritt in die Röhrchen durch 2 Waschflaschen mit destillirtem Wasser und eine kleine Marmorvorlage geleitet, welche etwaige Salzsäuretheile zu absorbiren bestimmt waren. Zur Beobachtung des Gasdurchtritts war auch am Ende der ganzen Reihe, hinter dem letzten Röhrchen wieder eine Waschflasche angebracht, in welcher der Blasengang des aus den Versuchsgefässen kommenden Gasstroms controlirt werden konnte. Es versteht sich, dass auch alle diese Gefässe mit besonderer Vorsicht gedichtet waren und der Apparat so functionirte, dass mit dem Zuklemmen der letzten Guttaperchaschlauchverbindung sogleich ein Stillstand der Leitung eintrat.

Das Gas wurde gewöhnlich in langsamem, ununterbrochenem Strome während der ganzen Dauer des Versuchs durch die Röhrchen geführt; alle 24 Stunden etwa war dabei eine frische Füllung des Kipp'schen Apparats erforderlich; meist wurde bei dieser Gelegenheit auch die mikroskopische Besichtigung der Versuchsröhrchen vorgenommen und dann das ganze auf's neue zusammengesetzt. Die Verdrängung der Luft aus den Gläschen und ihre vollständige Ersetzung durch die CO_2 nahm in der Regel etwa $^3/_4$ Stunden in Anspruch; das nach dieser Zeit aus dem letzten Gefäss austretende Gas erwies sich, über Kalilauge aufgefangen, stets als reine CO_2.

Als Nährboden diente neben der gewöhnlichen Fleischwasserpeptongelatine auch solche mit einem Zusatz von $1^1/_2$ bis 2 Procent Traubenzucker, eines reducirenden Stoffes, welcher von Liborius für Culturen bei Sauerstoffabschluss, namentlich zur Beobachtung der eventuellen Gährfähigkeit der untersuchten Mikroorganismen, empfohlen worden ist.

Wenn der CO_2-Strom eine bestimmte Reihe von Tagen, meist etwa 1 bis 2 Wochen lang in ununterbrochener Thätigkeit gewesen war, so

wurden die Gläschen abgenommen, die Guttaperchaschläuche von den Glasröhren entfernt, letztere mit je einem Bäuschchen sterilisirter Watte versehen und nun aus einem Gasometer gewöhnliche Luft durch die Gefässe geleitet. War es bis dahin nicht zur Entstehung von Colonieen in dem Nährboden gekommen, so konnte dies eine Folge des entwickelungshemmenden Einflusses der CO_2 sein, welche die Keime nicht getödtet, sondern nur am Wachsthum gehindert hatte; mit dem Augenblicke, wo die Kohlensäure durch die atmosphärische Luft ersetzt wurde, musste in diesem Falle noch nachträglich die Ausbildung der Colonieen Statt haben.

Dass jedesmal von vorneherein die nöthigen Controlculturen zur Feststellung der Keimfähigkeit des eingebrachten Impfstoffs angelegt wurden, bedarf wohl kaum besonderer Erwähnung.

Auf die beschriebene Weise kam die grössere Mehrzahl der unten in ihren Ergebnissen näher mitgetheilten Versuche zur Ausführung; doch war ich mir hierbei wohl bewusst, dass das Verfahren nicht völlig gegen einen Einwand geschützt sei, welchen man allen den Methoden machen kann, bei welchen es sich nur um eine Ueberleitung des verdrängenden Gases handelt, dass nämlich die Entfernung der Luft aus dem Nährboden trotz der angewendeten Vorsichtsmaassregeln und trotz der ausserordentlich dünnen Gelatineschicht keine ganz vollständige und hierzu eine Durchleitung des Gases durch die Nährsubstrate erforderlich sei.

Gerade für diesen Zweck habe ich mich dann eines Verfahrens bedient, welches sich an das eben erwähnte eng anschliesst und welches ich neuerdings[1] entsprechend verändert, d. h. mit Benutzung des Wasserstoffs, auch für die Cultur der eigentlich anaëroben Bacterien, empfehlen zu können geglaubt habe. Nachdem der Impfstoff in die ausgekochte Gelatine eingebracht ist, ersetzt man sogleich den Watteverschluss durch einen jener doppelt durchbohrten, mit gebogenen Glasröhren versehenen Gummipfropfen, bei welchem jedoch der wagerechte Schenkel der beiden Glasröhren jederseits vor der Gasflamme zu einem engen Halse ausgezogen ist. Ausserdem trägt das zuführende Glasröhrchen noch einen Bausch sterilisirter Watte. Ist dann noch die genaue Dichtung des Verschlusses vermittelst der aufgestrichenen Paraffinschicht erfolgt, so wird das längere Glasrohr mit dem CO_2-Apparat verbunden und ein energischer Gasstrom durch die noch flüssige Gelatine geleitet. In wenigen Minuten, wie man durch Auffangen des Gases über Kalilauge leicht festzustellen vermag, ist die Luft völlig vertrieben; man schmilzt nun zunächst das kurze, abführende, und dann das längere, zuführende, Glasröhrchen an dem erwähnten Halse zu und rollt schliesslich die in dem Reagensgefässe vorhandene Gelatine an den Wandungen des Glases in der bekannten Weise, am besten unter dem Strahle der Wasser-

[1] *Centralblatt für Bacteriologie.* 1888. Bd. III. Nr. 23.

leitung, aus. Soll der Versuch beendet werden, so bricht man nach Ablauf der für denselben bestimmten Zeit, während welcher das Innere des Röhrchens sich dauernd in einer reinen CO_2-Atmosphäre befunden hat, die zugeschmolzenen Enden ab, bringt etwas sterilisirte Watte in die kurzen Reste der Glasröhrchen ein und lässt dann wieder gewöhnliche Luft an Stelle der CO_2 treten.

Es ist dies ein sehr einfaches und völlig sicheres Verfahren zur Erreichung des erwähnten Zweckes, welches nur an einem Uebelstande leidet, der kaum zu beseitigen sein wird und eine unmittelbare Folge der Durchleitung des Gases durch den Nährboden ist, daher auch bei der Ueberleitung nicht wahrgenommen wurde: die Gelatine verliert unter dem Einfluss der überschüssigen CO_2 häufig ihre alkalische Reaction und wird leicht sauer.

Doch mag gleich hier bemerkt werden, dass eine schädigende Einwirkung dieser Veränderung der Reaction niemals deutlich hervortrat und die Unterschiede in dem Verhalten der Ueberleitungs- und der Durchleitungsröhrchen überhaupt immer nur geringfügige waren, nebenbei ein weiterer Beweis dafür, dass von einer wesentlichen Bedeutung der in den ersteren etwa noch vorhandenen Luftreste nicht die Rede sein kann.

Das eben beschriebene Durchleitungsverfahren kam dann, entsprechend verändert, auch zur Anwendung, um Culturen in flüssigen Nährmedien, in Bouillon, anzulegen. Es ist eine schon vielfach beobachtete Thatsache, dass die Bacterien in Verhältnissen, welche ihrem Gedeihen aus diesem oder jenem Grunde nicht gerade günstig sind, sich bei gewöhnlicher Temperatur nicht entwickeln, dagegen bei Brüttemperatur, unter dem mächtigen, lebensfördernden Einfluss der Wärme noch zur Vermehrung schreiten. Das bekannteste Beispiel in dieser Hinsicht bieten die Cholerabacillen, welche bei Zimmertemperatur auf Kartoffeln nicht zum Wachsthum zu bringen sind, dagegen bei 37° vortrefflich auf denselben angehen. Um nun auch dieser Möglichkeit gerecht zu werden, wurden alle diejenigen Mikroorganismen, welche überhaupt bei Körperwärme zu wachsen im Stande sind, in einer CO_2-Atmosphäre längere Zeit bei Brüttemperatur gehalten. Es geschah das, indem an Stelle der Gelatine in den Durchleitungsröhrchen einfache Nährbouillon trat und die zugeschmolzenen, an den Gummidichtungen besonders sorgfältig mit Paraffin verschlossenen Reagensröhrchen dann in den Thermostaten eingestellt wurden. Es machten sich hierbei ganz zweifellose Unterschiede gegenüber dem Verhalten bei gewöhnlicher Temperatur bemerklich, und einige Bacterien, welche in der letzteren versagt hatten, kamen jetzt in der That zur Entwickelung. Doch war auf der anderen Seite bei der Verwendung der Bouillon die Ansäuerung des Nährbodens in Folge der CO_2-Durchleitung meist eine recht

erhebliche, und die Möglichkeit ist doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass dies die Veranlassung für einzelne besonders empfindliche Mikroorganismen gewesen ist, auch bei Brüttemperatur nicht zur Entwickelung zu kommen.

Da bei Benutzung des flüssigen Nährbodens das bei dem Gebrauch der Gelatine zum Zweck der Identificirung der einzelnen Bacterienarten so vortrefflich brauchbare kennzeichnende Aussehen der verschiedenen Colonieen nicht zur Verfügung stand, so musste hier in jedem Falle, wenn es zur Entwickelung der Cultur gekommen war, noch nachträglich auf dem Wege des Plattenverfahrens die Art, eventuell auch die Reinheit derselben festgestellt werden.

Die Ergebnisse, welche vermittelst der einen oder anderen der soeben beschriebenen Methoden über den Einfluss der CO_2 auf die Lebensthätigkeit der wichtigeren, bekannten Mikroorganismen erhalten wurden, sollen nun in folgendem, zunächst der besseren Uebersicht halber in tabellarischer Aufzählung nach den Versuchsberichten mitgetheilt werden.

Wie man sieht, ist das Verhalten der verschiedenen genauer bekannten Bacterienarten der CO_2 gegenüber keineswegs ein gleichmässiges. Eine beschränkte Anzahl von Mikroorganismen vermag im Kohlensäurestrom zu fast ebenso ausgiebiger und schneller Entwickelung zu kommen, wie in der gewöhnlichen Atmosphäre, obwohl eine gewisse Verlangsamung meist auch bei diesen nicht zu verkennen ist, so der Bacillus des Typhus abdom., der Emmerich'sche und der Brieger'sche Bacillus, der Friedländer'sche Pneumococcus, der Hueppe'sche Bacillus der Milchsäuregährung und die echte Bierhefe.

Viele andere wieder sind wohl im Stande, auch in reiner CO_2 zu gedeihen, aber ihr Wachsthum zeigt doch schon eine mehr oder minder erhebliche Verzögerung und Beschränkung, wenn es mit demjenigen in den gleichzeitig angelegten Controlculturen verglichen wird. Hierher gehören der M. prodigiosus, der Bac. indicus, der Proteus vulgaris, der Bac. phosphorescens.

Noch andere können das Hinderniss, welches durch die CO_2 ihrer Vermehrung entgegengestellt wird, nur bei Unterstützung durch die erhöhte Temperatur überwinden, so der M. tetragenus, der sich bei gewöhnlicher Temperatur in kaum nennenswerthem Maasse entwickelt, die Bacterien der Hühnercholera, Schweineseuche, Kaninchensepticämie, des Schweinerothlaufs und der Mäusesepticämie, der Streptococcus pyogenes und der des Erysipels, endlich auch der Staphyl. aureus und albus.

Für alle übrigen Mikroorganismen, also für die weitaus grössere Mehrzahl der saprophytischen und von pathogenen Arten namentlich für die

Erklärung der Tabellen.

D. bedeutet Durchleitungsröhren, U. Ueberleitungsröhren, B. Brüttemperatur (Bouilloncultur), C. Controlröhrchen, L. Entwickelung der Cultur in der nachträglich wieder eingeführten atmosphärischen Luft. Als Nährboden diente, wo nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben ist, sowohl gewöhnliche als Traubenzuckergelatine bez. Bouillon.

1. Micrococcus prodigiosus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen
Sehr zahlreiche Colonieen.	1.	—	—	Deutl. dichte Trübung d. Bouillon.	Schon am ersten Tage nach der Durchleitg. gewöhnl. Luft beginnende Pigmentirung der im Reagensglase befindlich. verflüssigt. Gelatine.	11 Tage in CO_2 (vom 7./IX. bis 18./IX. 86.) Wiederholung des Versuches m. gleichem Erfolge: 16./XI. bis 24./XI. 86. 10./X. bis 26./X. 87. 2./XI. bis 8./XI. 87. 13./I. bis 25./I. 88. 21./I. bis 27./I. 88. 18./I. bis 17./II. etc. (Bouillon.) (Die ersten Versuche sind nur mit U., nicht m. D. angest.)	Der Microc. prodig. gedeiht in rein. CO_2, wenn auch deutlich unvollkommener u. langsamer als in gewöhnlicher Luft. Er verflüssigt auch in der CO_2 die Gelatine, vermag jedoch kein Pigment zu bilden. Das letztere erscheint vielmehr erst dann, wenn der sauerstoffhaltigen Atmosph. der Zutritt eröffnet wird.
Beginn der Verflüssig; erstes Auftreten des Farbstoffes.	2.	—	—	—	—		
Die Cultur ist vollständig verflüssigt, die Gelatineschicht von den Wandungen des Reagensglases abgelaufen.	3.	Zahlreiche kleine mikroskopisch sichtbare Colonieen.	—	—	—		
—	4.	Langsame Fortentwickelung der Colon.; keine Verflüss., keine Farbstoffbildung.	Zahlreiche kleine Col.	Kein Farbstoff.	—	—	
—	6.	Beginnend. Verflüssig. d. Gelatine.	Wie bei U.	—	—	—	
—	8.	Gelatine völlig verflüss.; keine Farbstoffbildung.	Wie bei U.	—	—	—	

2. Bacillus indicus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen.
Zahlreiche Colonieen.	1.	—	—	Reichl. Wachsthum.	—	wie bei 1.	Der Bac. indic. vermag wie der Micr. prod. in CO_2 zu wachsen, jedoch gleichfalls in deutlich langsamerer Weise wie in der atmosphärischen Luft. Die Verflüssigung, welche in letzterer schon am zweiten Tage eine sehr erhebliche zu sein pflegt, macht sich in der CO_2 erst gegen den 5. oder 6. Tag bemerklich, die Farbstoffbildung unterbleibt vollständig und tritt erst beim Einlass der gewöhnlichen O-haltigen Luft hervor.
Vollständ. Verflüssig. d. Gelatine. Kein Farbstoff.	2.	—	—	„	—		
Auftreten des Farbstoffes.	4.	Zahlreiche kleine Col.; keine Verflüssigung, keine Farbstoff bildg.	Zahlreiche kleine nicht verflüssig. Colonieen.	„	Am vierten Tage beginnende, i. Laufe der nächsten Zeit langsam zunehmende Ziegelrothfärbung der verflüssigten Gelatine.		
Starke ziegelrothe Färbung d. verflüssigt. Gelatine.	8.	Verflüssigung der Gelatine. Kein Farbstoff.	Völlige Verflüssigung d. Gelatine. Kein Farbstoff.	Keine Spur von Pigmentirung.			

3. Gelbe Sarcine.

Zahlreiche kleine mikroskopisch sichtbare Colonieen.	2.	—	—	—	Nach Einlass der atmosphär. Luft nachträgliche reichlich. Entwickelung in den Versuchsröbrchen	wie vorher.	Für die gelbe Sarcine ist die CO_2 ein hervorragend. entwickelungshemmender Stoff. Dieselbe vermag jedoch die Keime nicht zu tödten, u. mit d. Augenblick, wo das Wachsthumshinderniss, eben die CO_2, entfernt wird, kommt es auch zur Ausbildung der Cultur.
Deutliche Gelbfärbg. der Cultur.	6.	—	—	—			
Langsame Erweichg. d. Gelatine	10.	—	—	—			

4. Orange Sarcine.

Zahlreiche mikroskop. sichtbare Colonieen.	2.	—	—	—	In atmosphär. Luft nachträglich üppige Entwickelung d. Cultur, Verflüssigung der Gelatine und Auftreten des Farbstoffes.	wie bei 1—3.	Wie bei 3.
Verflüssig. d. Gelatine.	6.	—	—	—			
Deutliche Farbstoffbildung.	8.	—	—	—			

5. Heubacillus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen
Zahlr. kleine mikroskopisch wahrnehmbare Colon.	1.	—	—	—	Bei nachträglich. Zulass atmosph. Luft reichliche Entwickelung d. Cultur, die am zweiten Tage bereits die vollständige Verflüssig. der Gelatine veranlasst hat.	wie vorher.	Wie bei 3 und 4. In CO_2 vollständige Behinderung des Wachsthums.
Beginnende Verflüssigung d.Nährbodens.	2.	—	—	—			
Gelatine vollkommen verflüssigt.	4.	—	—	—			

6. Wurzelbacillus.

(Wie Nr. 5.)

7. Bacillus megaterium.

Zahlreiche kleine Colon.	2.	—	—	—	Wie bei Nr. 5.	wie vorher.	Wie Nr. 5 und 6.
Beginnende Verflüssigung der Gelatine.	4.	—	—	—			
Vollständige Erweichung d. Nährbodens.	8.	—	—	—			

8. Rother Bacillus aus Wasser.

Zahlreiche mikrosk. Col.	2.	—	—	—	Bei Zutritt von atmosphärischer Luft macht sich eine nachträgliche Entwickelung v. Colon. geltend, die aber entschieden an Zahl und Ausdehnung hinter den in der Controlcultur beobachteten zurückbleiben.	wie vorher.	Auch für dieses Bacterium bildet die CO_2 ein entwickelungshemmendes Mittel, welches jedoch die Keime nicht abtödtet. Freilich deutet das zweifellos geringfügigere Wachsth. der später entstehenden Culturen darauf hin, dass eine Anzahl von Keimen in der Zeit der Versuchsdauer doch z. Grunde gegangen ist.
Verflüssigung der Gelatine.	8.	—	—	—			

9. Violetter Bacillus aus Wasser.

(Wie Nr. 8.)

10. Fluorescirender Bacillus aus Wasser.

(Wie Nr. 8 und 9.)

11. Phosphorescirender (nicht verfl.) Bacillus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen
Zahlreiche kleine Colon.	2.	Zahlreiche sehr kleine Colonieen.	Wie bei U.	Kein Wachsthum.	Bei nachträglichem Einlass von atm. Luft tritt schwaches Leuchten auf.	10./X. bis 26./X. 87. 2./XI. bis 9./XI. 87. 13./I. bis 25./I. 88. 19./I. (Bouill.) 20./I. bis 27./I. 17./II. b. 21./II.	Der Bac. phosphoresc. vermag in CO_2 zu gedeihen, und zwar ist sein Wachsthum gegenüber der Entwickelung der Controlculturen kein sonderlich verlangsamtes. Dagegen fehlt in der Kohlensäure das dem Bacillus eigenthümliche Phänomen d. Phosphorescenz.
Deutliches Leuchten der Cultur im Dunkeln.	4.	Grössere z. Theil schon mikroskop. sichtbare Col.; kein Leuchten.	„	„			
	8.	Sehr zahlr. stark ausgebild. Col. Keine Phosphorescenz.	„	„			

12. Proteus vulgaris.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen
Zahlreiche kleine Colon.	1.	—	—	Reichl. Entwickelg.	—	Wie bei 1—7.	Das Verhalten des Proteus vulgaris im CO_2-Strome ist deshalb von besonderem Interesse, weil der Pr. vulgaris zweifellos zu denjenigen Bacterienarten gehört, welche in bestimmten Beziehungen zu den Fäulnissvorgängen stehen. Die Thatsache, dass der Pr. vulg. in reiner CO_2 zu gedeihen vermag, deutet deshalb schon darauf hin, dass die CO_2 als ein *unbedingt* fäulnisswidriges Mittel nicht gelten kann, wenn sie auch vielleicht d. Zersetzung eiweisshaltiger Substanzen unter Umständen zu verlangsamen im Stande sein sollte.
Fortentwickelung der Col.; beginnende Verflüssigung der Gelatine.	2.	Zahlreiche kleine Col.	Auftreten der Colon.				
Gelatine vollständig verflüssigt und v. d. Wandungen des Reagensglases heruntergelaufen.	3.	Fortschreitende Entwickelung der Col. Beginnende Verflüssig. d. Gelatine.	Wie bei U.				
	6.	Gelatine verflüssigt.	„				

13. Bacterium Zopfii.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuches	Bemerkungen
Erstes Auftreten der Colonieen.	2.	—	—	Kein Wachsthum. (Saure Reaction d. Nährbodens?)	Bei Zutritt v. O-haltig. Luft nachträgl. Fortentwickelg. der Cultur.	Wie bei 1—7 u. s. w.	In CO_2 sehr geringfügiges, nur mikrosk. erkennbares Wachsth., welches auch in Traubenzuckergelatine oder

(Fortsetzung.)

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Reichliche Entwickelung der charakteristischen vielfach verschlungenen u. verzweigten Colonieen.	4.	Zahlreiche sehr kleine Colonieen.	Wie bei U.	Kaum wahrnehmbare, ganz leichte Trübung der Bouillon.	—	Wie bei 1—7. etc.	b. Brüttemperatur keine erheblichere Ausdehnung zu gewinnen vermag.
	8.	Eine weiter fortschreitende Entwickelung der Col. ist nicht zu bemerken.	„	Spärlicher, weisslich grauer Bodensatz am Grunde des Reagensgl.			

14. Bacillus der blauen Milch.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Zahlreiche Colonieen.	2.	—	—	—	Bei Zutritt von sauerstoffhaltig. Luft nachträgliche Entwickelung der Cultur mit Bildung des kennzeichnenden Farbstoffes.	Wie vorher.	Auch bei Brüttemperatur kein Wachsthum in CO_2. Da der Bacillus der blauen Milch in sauren Substraten zu gedeihen vermag, kann hier die veränderte Reaction der Bouillon bestimmt nicht die Veranlassung zur Entwickelungshemmung gewesen sein. Keimtötend wirkt die Kohlensäure auch hier nicht.
Beginnende Verfärbung der Gelatine.	3.	—	—	—			
Deutliche Blaufärbung des Nährbodens.	6.	—	—	—			

15. Bacillus acid. lact. (Hüppe).

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Mikroskopisch sichtbare Colonieen.	2.	Sehr kleine Colonieen.	Auftreten der Col.	Reichl. Wachsthum.	—	Wie vorher.	In der Kohlensäure starkes Wachsthum, demjenigen in den Controlröhrchen nur wenig nachstehend.
Zahlreiche, auch mit blossem Auge wahrnehmbare Col.	4.	Gut entwickelte Colonieen.	Weitere Ausbildung derselb.	„			
	6.	Der Nährboden ist mit sehr zahlreichen Colonieen völlig durchsetzt.	Wie bei U.	„			

16. Bacillus butyricus (Hüppe).

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Mikroskopisch sichtbare Col.	2.	—	—	—	Nachträgliche Entwickelung der Cultur.	Wie vorher.	Im Gegensatz zu dem eben erwähnten Milchsäurebacillus ist hier kein Wachsthum zu verzeichnen. Das Versagen in Bouillon bei Brüttemperatur kann keine Folge der sauren Reaction des Nährbodens sein, da die Buttersäurebacillen in sauren Medien zu gedeihen vermögen.
Beginnende Erweichung des Nährbodens.	4.	—	—	—			
Verflüssigung der Gelatine.	8.	—	—	—			

17. Rosa Hefe.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Kleine, mikroskopisch sichtbare Col.	2.	—	—	—	Bei Luftzutritt nachträgl. reichliches Wachsthum.	Wie bei 1—7.	Auch für diesen Mikroorganismus, eine Sprosspilzart, stellt die CO_2 ein entwickelungshemmendes aber nicht abtödtendes Mittel dar.
Rasche Fortentwickelung der Colonieen; beginnende Pigmentirung derselben.	4.	—	—	—			
Deutliche Pigmentirung der Colonieen.	8.	—	—	—			

18. Schwarze Hefe.

(Wie 17.)

19. Weissbierhefe.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Zahlreiche ziemlich weit entwickelte Colonieen:	2.	Zahlreiche Colonieen.	Wie bei U.	—		Wie vorher.	Im Gegensatz zu 17 und 18, welche zwar morphologisch zu den Sprosspilzen gehören, aber über die biologische Haupteigenschaft der echten Hefen, nämlich die Vergährung von Zuckerlösungen in Alkohol und Kohlensäure, nicht verfügen, gedeiht diese Hefenart in CO_2 sehr vortrefflich. Eine 5procentige wässrige Lösung von Traubenzucker, welche mit Hefe inficirt und durch welche dann in geeigneter Weise ein CO_2-Strom geleitet wurde, war auch in der so hergestellten reinen CO_2-Atmosphäre innerhalb 24 Stunden völlig vergohren, wie alkoholimetrisch nachgewiesen werden konnte. Die CO_2 zählt also nicht zu denjenigen Stoffwechselproducten, welche schliesslich ihrer eigenen Entstehung hinderlich entgegentreten und beschränkt ihrerseits die CO_2-Erzeugung in zuckerhaltigen Lösungen keineswegs.
Sehr erhebliches Wachsthum.	4.	Grosse, weit entwickelte Colon.		—			
	8.	„					

20. Milzbrandbacillus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Zahlreiche kleine unregelmässig gestaltete Colonieen.	2.	—	—	—	Nach erfolgtem Sauerstoffzutritt beginnt die Cultur sich nachträglich noch zu entwickeln. Doch ist das Wachsthum nur ein langsames, verzögertes, und die Anzahl der entstehenden Colonieen ist in der Regel ganz erheblich geringfügiger als es in der entsprechenden Controlcultur der Fall gewesen war. Es deutet diese Thatsache darauf hin, dass ein bestimmter Bruchtheil der Keime doch durch den Einfluss der CO_2 nicht nur an seiner Entwickelung gehemmt, sondern auch unmittelbar abgetödtet worden ist, und es wird diese Auffassung der Sachlage noch wahrscheinlicher dadurch, dass in zwei Fällen (Versuch vom 2./XI. bis 8./XI. 87. und 21./I. bis 28./I. 88.) das nachträgliche Auswachsen der Cultur überhaupt unterblieb. Eine Reihe von weiter unten mitgetheilten eingehenderen Versuchen, welche speciell diesen Punkt berücksichtigen, wird hierüber noch näheren Aufschluss geben.	Wie vorher	Die CO_2 ist für den Milzbrandbacillus ein die Entwickelung mit Sicherheit ausschliessendes Mittel, dessen hemmende Einwirkung nicht einmal in Brüttemperatur überwunden werden kann. Es mag hier bemerkt sein, dass nach den Versuchen von Liborius die blosse Entfernung des Sauerstoffs, die Ersetzung desselben beispielsweise durch Wasserstoff, keineswegs einen derartigen Erfolg hat, da der Milzbrandbacillus nicht zu den streng aëroben Arten gehört.
Langsam beginnende Erweichung der Gelatine. Die Gelatine-Colonieen sind zum grössten Theil an die Oberfläche des Nährbodens vorgedrungen und entfalten hier ihre charakteristische Form.	4.	—	—	—			
	6.	—	—	—			
Gelatine vollständig verflüssigt.	10.	—	—	—			

21. Bacillus der Cholera asiatica.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Zahlreiche kleine, zum Theil schon das typische Aussehen bietende Colonieen.	2.	—	—	—	Bei Zutritt von Sauerstoff nachträgliches Auswachsen der Cultur. Doch bleibt hier die Menge der dann zur Entwickelung gelangenden Colonieen hinter der in den Controlculturen beobachteten Anzahl regelmässig erheblich zurück.	Wie vorher.	Die CO_2 verhindert das Wachsthum der Cholerabacillen vollständig,[1] selbst bei gleichzeitig einwirkender Brüttemperatur. Ob das Gas nicht bis zu einem gewissen Grade auch einen keimtödtenden Einfluss geltend macht, wird durch genauere Versuche festgestellt werden müssen.
Verflüssigung der Gelatine.	4.	—	—	—			
	6.	—	—	—			
	10.	—	—	—			

[1] Anmerkung während der Correctur: In seiner Abhandlung „Ueber die entwickelungshemmenden Stoffwechselproducte der Bacterien und die sog. Retentionshypothese" (*diese Zeitschrift*, 1888, Bd. IV, Hft. 2) theilt Sirotinin auf S. 287 mit, er habe bei einigen Versuchen über den Einfluss der CO_2 auf das Wachsthum der Bacterien gefunden, dass der Bacillus des Milzbrands, der Kaninchensepticämie und Mäusesepticämie (bei gewöhnlicher Temperatur) in der CO_2-Atmosphäre nicht zu gedeihen vermöchten, während der Bacillus des Typhus abdomin., der Cholera asiatica, der Finkler'sche Bacillus und der Staphyl. albus zu einer zwar langsamen, aber doch deutlichen Entwickelung kommen. Dieses Resultat steht hinsichtlich der drei letztgenannten Bacterienarten in unmittelbarem Widerspruch mit meinen Ergebnissen; ich habe mich hierdurch veranlasst gesehen, die betreffenden Versuche nochmals auf das Sorgfältigste und Genaueste zu wiederholen und muss nach dem Ausfall derselben an meiner oben mitgetheilten Behauptung festhalten, dass der Cholerabacillus und der Finkler'sche Bacillus unter keinen Umständen, der Staphylococcus nur bei Brüttemperatur im CO_2-Strom zu wachsen im Stande sind.

22. Finkler's Bacillus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Zahlreiche kleine Colonieen.	1.	—	—	—	Wie 21	Wie vorher.	Wie 21
Gelatine bereits verflüssigt.	2.	—	—	—			

23. Deneke's Bacillus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Zahlreiche kleine Colonieen.	2.	—	—	—	Die Zahl der hier bei nachträglichem Sauerstoffzutritt zur Entwickelung gelangenden Col. pflegt nur eine ganz geringfügige zu sein; doch wurde andererseits auch in keinem Falle beobachtet, dass die Cultur vollständig steril blieb.	Wie vorher.	Wie 21 und 22.
Beginnende Erweichung der Gelatine.	3.	—	—	—			
Vollständige Verflüssigung des Nährbodens.	6.	—	—	—			

24. Friedländer's Pneumoniebacterium.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Sehr zahlreiche kleine Colonieen.	2.	Viele unter dem Mikroskop sichtbare Col.	Wie U.	Schon am 1. Tage starke weissl. Trübung der Bouillon	—	Wie vorher.	Der Friedländer'sche Pneumococcus gelangt in CO_2 zu ebenso ausgiebiger Entwickelung, wie in gewöhnlicher Luft. Ob diese Thatsache vielleicht in Beziehungen zu seinem natürlichen Vorkomm. in der CO_2-reichen Atmosphäre der menschlichen Lungen steht, mag hier unerörtert bleiben.
Die ganze Gelatine ist durchsetzt von weisslichen, auch makrosk. sichtbaren Col.	4.	Die Col. sind mit blossem Auge deutlich zu erkennen.	Ebenso intens. Wachsthum wie bei U	„	—		
	6.	Die ganze Nährfläche ist von grösseren u. kleineren Colonieen beschlagnahmt.	„	„	—		

25. Mikrococcus tetragenus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Kleine nur mikroskopisch sichtbare Col.	2.	—	—	Am 1. Tage beginnende, am 2. Tage sehr deutliche Trübung der Bouillon und Entstehung einer reichlichen Bacterienvegetation	Bei nachträglichem Luftzutritt rasches Anwachsen der kleinen verkümmerten Col.	Wie vorher.	Der M. tetrag. gehört in die Reihe derjenigen Mikroorganismen, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen in der CO_2 - Atmosphäre nur in sehr beschränktem, kaum wahrnehmbarem Maasse zu gedeihen vermögen und der Unterstützung der erhöhten Temperatur bedürfen, um sich ausgiebiger entwickeln zu können.
Die Col. sind mit blossem Auge als weisslich glänzende Pünktchen zu erkennen.	4.	—	—	—			
	10.	Sehr kleine, unter dem Mikroskop als feinste Pünktchen erkennbare Colonieen.	Wie U.	—			

26. Bacillus des Typhus abdominalis.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Sehr zahlreiche keine Colonieen, welche zum Theil bald an die Oberfläche des Nährbodens vordringen und hier ihre eigenthümliche fein gezeichnete, an das Aussehen eines Kohlblattes erinnernde Gestalt gewinnen.	2.	Unter dem Mikroskope deutlich sichtbare Colonieen.	Wie bei U.	Starke Trübung der Nährbouillon schon am 1. Tage.	—	Wie vorher.	Der Bacillus des T. a. gelangt im CO_2-Strom zu fast ebenso ausgiebiger und kennzeichnender Entwickelung wie in der gewöhnlichen Atmosphäre.
	4.	Die Colonieen sind auch mit blossem Auge schon deutlich wahrnehmbar und zeigen ihr charakteristisches Aussehen.	„	—	—		
	6.		„	—	—		

27. Emmerich's Bacillus.

(Wie 26.)

28. Brieger's Bacillus.

(Wie 26 und 27.)

29. Staphylococcus pyogenes aureus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Dem blossen Auge deutlich erkennbare, zahlreiche Col.	2.	—	—	Nach 2 bis 3 mal 24 Stunden beginnende, im Laufe der nächsten Tage langsam zunehmende Entwickelung der Cultur. Doch hält sich das Wachsthum auch im besten Falle immer in mässigen Grenzen.	Bei Luftzutritt nachträgliches Entstehen zahlreicher verflüssigender Colonieen.	Wie vorher.	Der St. p. aureus gedeiht unter gewöhnlichen Verhältnissen im CO_2-Strom nicht und kommt auch bei Brüttemperatur nur zu mässiger Entwickelung. Es kann in letzterem Falle die Wachsthumsbeschränkung keine Folge der sauren Reaction der Nährflüssigkeit sein, da der St. aureus sonst auf sauren Substraten zu wachsen vermag. Die CO_2 ist also auch für den hauptsächlichsten Erreger der Eiterung ein sehr erheblich entwickelungshemmendes Mittel.
Die Gelatine zum grösseren Theil verflüssigt.	4.	—	—				
Vollständige Verflüssigung des Nährbodens.	8.	—	—				

30. Staphylococcus pyogenes albus.

(Wie 29.)

31. Streptococcus pyogenes.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Kleine mikroskopisch sichtbare Col.	3.	—	—	—	Bei Zutritt von O kommt es nachträglich noch zur Entwickelung mässig zahlreicher Col.	Wie vorher.	Dem St. p. gegenüber macht die Kohlensäure einen entwickelungshemmenden Einfluss geltend, der auch bei Brüttemperatur nur mühsam überwunden werden kann.
Langsame Fortentwickelung der Col., welche gegen	6.	—	—	Am 4. Tage leichte Trübung der Bouillon, welche allmählich zunimmt. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich die langen rosenkranzähnlichen Ketten des Streptococcus.			
Ende der 1. Woche auch mit blossem Auge als feine Pünktchen wahrnehmbar sind.	8.	—	—				

32. Streptococcus erysipelatis.

(Wie 31.)

33 Bacillus pyocyaneus.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen.
Verflüssigung der Gelatine. Deutliche Pigmentbildung.	6.	—	—	—	Bei nachträglichem Luftzutritt Entwickelung der Cultur, Verflüssigung der Gelatine, Farbstoffbildung.	Wie vorher.	In CO_2 vollständige Entwickelungshemmung, die mit dem Augenblicke, wo dem O der Zutritt eröffnet wird, aufgehoben ist.

34. Bacillus der Hühnercholera.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Kleine, mikroskopisch deutlich sichtbare, zahlreiche Col.	3.	—	—	Am 3. Tage zeigen sich auf dem Boden des Reagensgefässes kleine, weissliche Flocken, die im Laufe der nächsten Zeit etwas grösser werden, aber eine mässige Ausdehnung nicht überschreiten.	Wie 31.	Wie vorher.	Wie 31.
Die Col. sind mit blossem Auge als kleine, weisse Pünktchen wahrnehmbar	6.	—	—				
	8.	—	—				

35. Bacillus der Kaninchensepticämie.

(Wie 34.)

36. Bacillus der Schweineseuche.

(Wie 34 und 35.)

37. Bacillus der Mäusesepticämie.

C.	Beobachtungstage	U.	D.	B.	L.	Dauer des Versuchs	Bemerkungen
Erstes Auftreten der charakteristischen Colonieen, welche sehr bald an Umfang gewinnen und schon am 4. Tage grössere, mattgrau schimmernde, wolkige Flecken in der Gelatine bilden.	2.	—	—	Am 3. Tage beginnendes spärliches Wachsthum, welches eine leichte Trübung der Nährflüssigkeit veranlasst, aber bald zum Stillstand kommt.	Bei nachträglichem Zutritt von O gelangt regelmässig eine Anzahl von Col. noch in der Gelatine zur Entwickelung, doch entspricht die Menge derselben keineswegs der in den Controlculturen vorhandenen.	Wie vorher.	Der Einfluss der CO_2 dem Bac. der Mäusesepticämie gegenüber ist deshalb von besonderem Interesse, weil dieser Mikroorganismus in die Reihe derjenigen Bacterien gehört, welche des Sauerstoffs der Luft zu ihrer Entwickelung nicht nur nicht benöthigen, sondern ohne denselben sogar fast besser zu gedeihen vermögen (facultativ anaërob). Trotzdem zeigt sich auch hier die CO_2 als entschieden entwickelungshemmendes Mittel, und der Vergleich der Controlculturen mit den nachträglich bei Lufteintritt nach längerer vorheriger CO_2-Einwirkung gediehenen weist sogar darauf hin, dass eine Anzahl von Bacillen durch das Gas unmittelbar getödtet worden sei.
	4.	—	—				
	6.	—	—				

38. Bacillus des Schweinerothlaufs.

(Wie Nr. 37.)

Obligat anaërobe Bacterien.

(Vergleich mit Controlculturen in Wasserstoff.)

39. Rauschbrandbacillus.

Nährsubstrat	Controlcultur in Wasserstoff	Cultur in CO_2			Bemerkungen
Bouillon	Leichte Trübung der Nährlösung, reichliche Entwickelung kleiner, endständige Sporen tragender Stäbchen.	—	—	—	

40. Bacillus des malignen Oedems.

Nährsubstrat	Controlcultur in Wasserstoff	Cultur in CO_2			Bemerkungen
Bouillon und Traubenzuckergelatine	Die Gelatinecultur mit Gewebsstückchen von einem nach der Impfung mit Gartenerde am zweiten Tage gestorbenen Meerschweinchen zeigt schon am dritten Tage die verflüssigenden, schalenförmigen Colonieen des Bacillus des malignen Oedems.	—	Auch in Bouillon b. Brüttemperatur in CO_2 keine Entwickelung.	—	Die CO_2 vermag den anaëroben Bacterien gegenüber keineswegs die Rolle des Wasserstoffes zu spielen, d. h. einfach als Sauerstoff verdrängendes Gas zu dienen, sondern übt auch hier einen deutlich entwickelungshemmenden Einfluss aus.

Bacillen des Milzbrandes und der Cholera asiatica, ist die CO_2 ein unbedingt entwickelungshemmendes Mittel, welches jede Spur eines Wachsthums unmöglich macht. Dass diese Einwirkung der CO_2 auf die Culturen der Bacterien keineswegs eine Folge der gleichzeitigen Sauerstoffentziehung ist, wird einmal durch die Thatsache bewiesen, dass eine ganze Reihe der in CO_2 überhaupt nicht oder nur in sehr beschränkter Weise gedeihenden Bacterien nach den Liborius'schen Untersuchungen zu den facultativ anaëroben, d. h. zu denjenigen Mikroorganismen gehört, welche auch ohne Sauerstoff zu leben vermögen. Noch sicherer geht der unmittelbar eingreifende Einfluss der CO_2 daraus hervor, dass gerade die streng anaëroben Arten, welche zur ausgiebigen Entwickelung kommen, sobald der Sauerstoff der Atmosphäre durch den indifferenten Wasserstoff verdrängt

oder durch den luftleeren Raum ersetzt wird, in CO_2 völlig versagen. (Vergl. Versuch 39 und 40.) Das heisst mit anderen Worten, die CO_2 ist dem H sicher nicht gleichzustellen, sie ist kein indifferentes Gas und es wird uns deshalb auch nicht überraschen können, wenn die CO_2 gewissen Bacterien gegenüber nicht nur eine entwickelungshemmende Rolle spielt, sondern dieselben unter Umständen auch ohne Weiteres vernichtet und damit also direct als keimtödtendes Mittel wirksam wird.

Auf diese Thatsache hatte mehr oder minder deutlich schon eine Anzahl der oben mitgetheilten Versuche hingewiesen, wo mit der Beseitigung der CO_2 wohl eine nachträgliche Entwickelung der so lange verhaltenen Cultur eingetreten war, die Menge der dann entstehenden Colonieen aber, wie aus dem Vergleich mit den Controlculturen ganz unzweifelhaft hervorging, der Quantität des eingebrachten Impfstoffs keineswegs entsprach.

Eine nur unerhebliche Verminderung würde allerdings kaum als beweisend in der angegebenen Richtung anzusehen sein, denn die einzelnen Bacterienzellen sind immerhin vergängliche und hinfällige Gebilde, und es darf uns nicht Wunder nehmen, wenn eine Anzahl derselben, durch die wochenlange CO_2-Einwirkung zunächst gelähmt, in einen Zustand der Starre versetzt und an der Weiterentwickelung gehindert, schliesslich, sit venia verbo, an Altersschwäche zu Grunde geht und auch nach der Entfernung der Kohlensäure nicht zu neuem Leben zu erwachen vermag. Anders, wenn eine wirklich umfangreiche Differenz zwischen den Control- und den nachträglich entstandenen Culturen zu Tage tritt. Dann wird es sich um einen unmittelbaren Einfluss der CO_2 selbst handeln, und da derartige Beobachtungen in der That vorlagen, so erschien es angebracht, diesen Punkt durch eine Reihe besonderer Versuche noch genauer festzustellen.

Es wurden deshalb drei der wichtigsten Bacterienarten, welche in der CO_2 gar nicht oder nur in sehr geringfügigem Maasse wachsen, nämlich der Bac. des Milzbrandes, der der Cholera asiatica und der Staphylococcus aureus, daneben zum Vergleich mit 2 auch der Finkler'sche und der Deneke'sche Bacillus in folgender Weise auf ihr diesbezügliches Verhalten hin geprüft. Je zwei Erlenmeyer'sche Kölbchen mit Nährbouillon werden mit der betreffenden Bacterienart inficirt und dann 24 Stunden lang im Brütschrank bei 37° gehalten. Hierauf wird das eine der Gläschen mit einem doppelt durchbohrten Kautschukpfropfen versehen, sorgfältig mit Paraffin gedichtet und nun während einer Reihe von Tagen bei Zimmertemperatur ein ununterbrochener Kohlensäurestrom durch die Nährflüssigkeit geleitet. Das andere, als Controlgefäss dienende

Kölbchen, bleibt in dieser Zeit unter dem Einfluss der gewöhnlichen atmosphärischen Luft. Täglich wird dann beiden Kölbchen, nachdem dieselben vorher gut umgeschüttelt worden sind, mit einer Platinschlinge eine genau bestimmte, gleiche Menge entnommen, in flüssige Nährgelatine übertragen und nun auf dem Wege des Plattenverfahrens die Menge der so erhaltenen Keime festgestellt.

Es liess sich auf diese Weise bei wiederholten Versuchen die regelmässig wiederkehrende Thatsache ermitteln, dass bei allen den genannten Bacterienarten unter dem Einfluss der Kohlensäure eine mehr oder minder erhebliche Abnahme der ursprünglich vorhandenen Zahl von Mikroorganismen stattfand. Als am wenigsten empfindlich von den untersuchten Bacterien zeigte sich der Finkler'sche Bacillus, der noch nach 8- bis 10tägiger Durchleitung eine ganz beträchtliche Menge von Keimen aufwies. Auch die Colonieen des Milzbrandbacillus verringerten sich nur allmählich, und ein gänzliches Absterben konnte in keinem Falle beobachtet werden; das letztere trifft ebenso für den St. aureus zu, der aber eine entschieden schnellere Abnahme der Keimzahl bemerken liess. Die Cholerabacillen gingen in der CO_2 ziemlich rasch fast vollständig zu Grunde, doch hielten einige wenige Individuen auch hier jedesmal bis zum Ende der Versuche hin Stand. Der Deneke'sche Bacillus hingegen wurde durch die CO_2 gewöhnlich schon in drei bis vier Tagen sicher abgetödtet, und nur in Ausnahmefällen währte es etwas längere Zeit, bis dieses Ziel erreicht war.

Zur näheren Orientirung mögen hier die Ergebnisse eines derartigen Versuchs Platz finden, der vom 26./I. bis 7./II., also während 12 Tagen ausgeführt wurde

		26./I. (vor der CO_2-Einwirkg.) Keime	27./I. Keime	28./I. Keime	29./I. Keime	30./I. Keime	31./I. Keime
Milzbrandbacillus.	(Control-)Kölbchen I	7640	7800	12000	14000	12600	7200
	(CO_2-)Kölbchen II	7200	1400	760	600	390	180
Cholerabacillus.	(Control-)Kölbchen I	unzählige	unz.	unz.	verfl.	unz.	etwa 60000
	(CO_2-)Kölbchen II	„	„	18000	9800	670	390
Finkler's Bacillus.	(Control-)Kölbchen I	verflüssigt	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.
	(CO_2-)Kölbchen II	„	„	„	„	„	„
Deneke's Bacillus.	(Control-)Kölbchen I	36000	unz.	21000	„	18000	unz.
	(CO_2-)Kölbchen II	22000	1300	13	0	0	0
Staph. aureus.	(Control-)Kölbchen I	12800	20000	unz.	18000	unz.	unz.
	(CO_2-Kölbchen) II	10000	3200	1900	1200	1400	900

		1./II. Keime	2./II. Keime	3./II. Keime	4./II. Keime	5./II. Keime	6./II. Keime	7./II. Keime
Milzbrandbacillus.	(Control-)Kölbchen I	1800	2400	2200	1900	2000	1400	1500
	(CO_2-)Kölbchen II	240	220	180	190	170	36	58
Cholerabacillus.	(Control-)Kölbchen I	45000	40000	30000	32000	28000	32000	20000
	(CO_2-)Kölbchen II	32	24	12	36	40	18	24
Finkler's Bacillus.	(Control-)Kölbchen I	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.	verfl.
	(CO_2-)Kölbchen II	„	„	4200	3100	3900	2700	2200
Deneke's Bacillus.	(Control-)Kölbchen I	unz.	unz.	verfl.	36000	unz.	unz.	unz.
	(CO_2-)Kölbchen II	—	—	—	—	—	—	—
Staph. aureus.	(Control-)Kölbchen I	unz.	unz.	18000	20000	22000	19000	20000
	(CO_2-)Kölbchen II	420	380	290	310	220	210	160

Auf den ersten Blick mag die Thatsache auffallend erscheinen, dass, während in einer und derselben Bacteriencultur unter dem Einflusse eines schädigenden Stoffes die weitaus grössere Mehrzahl der Keime, theilweise sogar in sehr kurzer Zeit, zu Grunde geht, sich eine bestimmte kleine Menge von Individuen doch dauernd widerstandsfähig gegen diesen Angriff erweist und ihr Leben weiterhin zu fristen vermag. Man ist geneigt, dabei zuerst an die Anwesenheit von Dauerformen zu denken; aber bei den meisten gerade in unserem Falle in Betracht kommenden Bacterien fällt diese Möglichkeit von vorneherein weg, da das Auftreten von Sporen oder sporenähnlichen Gebilden bei denselben bisher überhaupt nicht bemerkt wurde; beim Milzbrandbacillus aber war die besonders auf diesen Punkt gerichtete mikroskopische Untersuchung hier niemals im Stande, das Vorhandensein von Sporen festzustellen. Doch haben auch anderweitige Beobachtungen das häufige Vorkommen solcher, besonders zäher Zellindividuen nachweisen können. Prudden[1] z. B. fand, als er bestimmte Bacterienarten (Typhus, St. aureus etc.) der Einwirkung der Kälte aussetzte, sie gefrieren liess, dass die erheblich grössere Menge der Mikroorganismen rasch abstarb, einige Elemente aus jeder Cultur aber der Vernichtung dauernd Widerstand zu leisten pflegten.

Abgesehen von derartigen „Ausnahmezellen“ aber lässt sich der verderbliche Einfluss der CO_2 auf die untersuchten Arten nicht verkennen, und müssen wir demnach die Bacterien hinsichtlich ihres Verhaltens der CO_2 gegenüber in drei Gruppen theilen: einmal solche, welche in der CO_2-Atmosphäre mehr oder minder gut zu wachsen vermögen, dann solche, welche im Gegensatze hierzu in derselben nicht zur Entwickelung kommen können, diese aber, sobald das hindernde Gas entfernt ist, mit ungeschwächten Kräften nachholen, und endlich solche, für welche die Kohlensäure nicht nur ein „entwickelungshemmendes“.

[1] T. M. Prudden, *On bacteria in ice* etc. 1887.

sondern sogar ein unmittelbar „keimtödtendes“ Mittel ist, die also im Gegensatze zu den eben genannten im CO_2-Strom absterben.

Die letztere Thatsache legte es nahe, auf dem Wege des Versuchs festzustellen, innerhalb welcher Grenzen diese vernichtende „antiseptische“ Wirkung der CO_2 auch unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Geltung komme, oder wie dieselbe in praktischer Hinsicht auszunutzen sei.- Man musste da vor allen Dingen an die Bedeutung denken, welche die CO_2 vielleicht als fäulnisswidriges Mittel besitzen konnte, um so mehr, da auch ein Theil der früheren, eingangs erwähnten Beobachter schon gerade auf diesen Punkt mit besonderer Dringlichkeit hingewiesen hatte. Vermochte die CO_2 in der That in Folge ihres entwickelungshemmenden Einflusses die faulige Zersetzung eiweisshaltiger Substanzen zu verhindern oder sogar in Folge ihres keimtödtenden Einflusses bereits vorgeschrittene Fäulniss zum Stillstand zu bringen und aufzuheben, so war damit ein für praktische Zwecke hervorragend brauchbares, leicht herzustellendes und bequem anzuwendendes Antisepticum gewonnen.

Einen besonders grossen Erfolg konnte man sich zwar von vorneherein von einem solchen Versuche nicht versprechen, da eben festgestellt war, dass eine der wichtigsten bei der Fäulniss betheiligten Bacterienarten, der Hauser'sche Proteus vulgaris, in einer reinen CO_2-Atmosphäre sogar zu recht ausgiebigem Wachsthum zu kommen vermöge und sich schon damit der unbedingte Ausschluss der Fäulniss durch die Einwirkung der CO_2 mindestens als sehr fraglich erwiesen hatte.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 2 Reihen von je 3 Erlenmeyer'schen Kölbchen mit Nährbouillon, von welchen die einen unmittelbar vor Beginn des Versuchs mit Substanzen inficirt wurden, welche Fäulnisskeime in reicher Menge enthielten, nämlich mit Gartenerde, fauligem Blut und faulendem Fleischwasser, während die anderen drei bereits einige Tage vorher in der gleichen Weise beschickt waren und sich daher schon in ausgesprochener Fäulniss befanden. Die erste Reihe sollte den hemmenden, den „kolyseptischen“, die zweite den keimtödtenden, den „antiseptischen“ Einfluss der CO_2 verfolgen. Beide Serien wurden deshalb mit den doppelt durchbohrten Guttaperchapfropfen versehen, und nun eine bestimmte Anzahl von Tagen lang der Kohlensäurestrom durch die Nährflüssigkeit geleitet. Es stellte sich hierbei heraus, dass durch die CO_2 der Eintritt der Fäulniss in der Regel verzögert und hinausgeschoben wurde, dass dieselbe aber in allen Fällen schliesslich doch zur Entwickelung kam, wenn auch in weit beschränkterem Maasse als unter der Einwirkung der atmosphärischen Luft. In den bereits in Zersetzung begriffenen Kölbchen wurde eine grosse Menge von Keimen schon in den ersten Tagen vernichtet, aber auf der anderen Seite

blieb doch auch eine nicht unbedeutende Anzahl von Mikroorganismen weiter am Leben, nach einiger Zeit kam es meist sogar wieder zu einer Vermehrung der Bacterien im CO_2-Strom und damit zu neuen Zersetzungsvorgängen.

Ein derartiger Versuch gab beispielsweise folgende Zahlen:

	17./II. Keime	18./II. Keime	19./II. Keime	20./II. Keime	21./II. Keime	22./II. Keime	23./II. Keime	24./II. Keime	25./II. Keime	26./II. Keime
Gläschen I	4000	1700	1540	1200	1100	450	1400	2000	2100	2000
„ II	7200	6400	4200	3000	1200	600	480	420	560	720
„ III	6300	1200	1300	960	1320	1700	2200	1800	1920	1920

Auf den Platten fanden sich auch am Schlusse noch mehrere verschiedene Sorten von Colonieen nebeneinander vor, und es ergab sich hieraus, dass es keineswegs zum ausschliesslichen Emporwuchern irgend einer bestimmten Art gekommen und die auf's neue eingetretene Keimvermehrung also nicht auf Rechnung eines solchen Vorgangs zu setzen war. Die Mehrzahl der sich entwickelnden Colonieen gehörte verflüssigenden Bacterien an.

Die unmittelbar vor Beginn des Versuchs inficirten Kölbchen ergaben beispielsweise:

	6./II. Keime	7./II. Keime	8./II. Keime	9./II. Keime	10./II. Keime	11./II. Keime	12./II. Keime
Gläschen I (mit Gartenerde) =	14	12	26	180	430	2200	2600
„ II (mit faul. Fleischwass.) =	21	140	910	2000	7200	6000	5400
„ III (mit faulendem Blute =	120	1300	1540	1900	2200	1800	1620

Die Flüssigkeiten liessen schon nach wenigen Tagen einen deutlich fauligen Geruch wahrnehmen und zeigten auch durch ihre Trübung an, dass sie der Schauplatz reichlichen Bacterienwachsthums und der daran sich anschliessenden Zersetzungsvorgänge geworden seien. Auch hier waren es regelmässig mehrere verschiedene Arten, welche sich auf den Platten entwickelten. Versuche, welche mit Reinculturen solcher Mikroorganismen angestellt wurden, führten nicht zu irgendwie bemerkenswerthen Ergebnissen, und namentlich gelang es auch auf diesem Wege nicht, etwa ein Bacterium zu finden, welches der CO_2 zu seinem Wachsthum durchaus bedurft hätte, also als ein „obligates CO_2-Bacterium“ hätte bezeichnet werden können.

Da zu wiederholten Malen im wesentlichen übereinstimmende Resultate bei dem Durchleiten der CO_2 durch faulende oder fäulnissfähige Flüssigkeiten erhalten wurden, so darf wohl mit Bestimmtheit behauptet werden, dass die CO_2 als ein fäulnisswidriges Mittel, als ein Antisepticum im engeren Sinne des Wortes nicht verwerthet werden kann und ihr höchstens die Fähigkeit zukommt, bestehende Fäulniss in geringem Maasse einzuschränken und beginnende in ihrer Entwickelung etwas zu verzögern. Da wir gesehen haben, dass die CO_2 das Wachsthum streng anaërober Bacterien nicht zulässt, so weist die Thatsache, dass sie doch die Fäulniss nicht zu verhindern vermag, entschieden darauf hin, dass die Rolle, welche die Anaëroben bei der Entstehung derselben zu spielen berufen sind, sicherlich nicht jene ausschlaggebende Bedeutung besitzt, welche ihr nach früheren Anschauungen zuerkannt wurde.

Bei alledem muss man freilich beachten, dass zum Zwecke der Entnahme der einzelnen Untersuchungsproben jedesmal der atmosphärischen Luft für ganz kurze Zeit der Zutritt zu den Culturgefässen eröffnet werden musste. Doch war die Frist der Lufteinwirkung bei unseren Versuchen stets nur von so geringer Dauer und die Wiederherstellung einer reinen CO_2-Atmosphäre folgte derselben so unmittelbar auf dem Fusse, dass eine wesentliche Trübung der Ergebnisse hierdurch nicht veranlasst werden konnte. Von welchem Einflusse allerdings schon mässige Beimengungen gewöhnlicher Luft, d. h. von Sauerstoff, welche dauernd der Kohlensäure zugefügt sind, sein können, geht aus folgenden Versuchen hervor.

Ich hatte, wie Eingangs bemerkt ist, die Frage von der Einwirkung der CO_2 überhaupt aufgenommen, weil ich glaubte, die CO_2 könne vielleicht als ein wichtiger Bestandtheil der Grundluft dem Bacterienwachsthum in den tieferen Bodenschichten hinderlich entgegentreten. Nun ist durch zahlreiche Untersuchungen, unter denen namentlich die von Fodor ausgeführten zu nennen sind, festgestellt worden, dass der Kohlensäuregehalt der Bodenluft unter Umständen bis zu 11 Procent betragen kann. Um zuerst mit ganz extremen Werthen, welche in Wirklichkeit nie erreicht werden, anzufangen, brachte ich zwei der wichtigsten und gegen den Einfluss reiner CO_2 besonders empfindlichen Bacterien, nämlich den Bacillus des Milzbrands und den der Cholera asiatica, in ein Gemisch von 75 Procent CO_2 und 25 Procent gewöhnlicher Luft. Beide Arten, die in reiner CO_2 unter allen Umständen versagen, gediehen hier ohne weiteres und liessen also fernere Versuche nach dieser Richtung hin von vornherein als aussichtslos erscheinen. Die Frage, welcher Factor denn eigentlich die Entwickelung der Bacterien in den tieferen Erdschichten verhindere, ist damit der Entscheidung freilich nicht näher gebracht.

Auch in der Beurtheilung des Verhaltens kohlensaurer Flüssigkeiten zu den Infectionserregern mahnen die mitgetheilten Versuche zur Vorsicht. Es ist gewiss eine bemerkenswerthe Thatsache, dass die Cholerabacillen gegen die CO_2 sehr empfindlich sind, und es steht hiermit im Einklange, dass Hochstetter[1] ein rasches Verschwinden der Cholerabacterien aus CO_2-haltigem (künstlichem Selter-) Wasser beobachten konnte. In Zeiten von Choleraepidemieen wäre danach der Gebrauch derartiger Getränke, namentlich wenn bereits eine gewisse Zeit seit ihrer Herstellung verflossen ist und die CO_2 damit Gelegenheit gefunden hat, ihre keimtödtende Wirkung auszuüben, wohl zu gestatten. Auf der anderen Seite weist aber das ungehinderte Wachsthum der Typhusbacillen im CO_2Strom auf die engen Grenzen hin, in welchen sich das Vertrauen zu der Ungefährlichkeit der kohlensauren Wasser bewegen muss, wenn es den Thatsachen entsprechen soll.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die eventuelle Einwirkung der CO_2 auf die „Function" der Bacterien gleichfalls Gegenstand der Untersuchung gewesen ist. Dass die verflüssigenden Arten die Erweichung der Gelatine auch im CO_2-Strom zu veranlassen vermögen, hatte sich in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit feststellen lassen. Auf der anderen Seite konnte man beim prodigiosus und indicus, welche beide in reiner CO_2 noch ein ausgiebiges Wachsthum hervorzubringen im Stande waren, bemerken, dass die Farbstoffbildung in der CO_2 vollständig ausblieb und erst beim Zutritt der atmosphärischen Luft, des Sauerstoffs, einsetzte. Bei den pathogenen Arten musste begreiflicher Weise darauf geachtet werden, ob die Virulenz vielleicht unter dem Einfluss der CO_2 Schaden litt; es wurden deshalb von denjenigen Bacterien, welche wie tetragenus, Hühnercholera, Mäusesepticämie in der CO_2 eventuell bei Unterstützung durch die erhöhte Temperatur zu wachsen vermögen, derartige in der CO_2 entstandene Culturen und vom Milzbrandbacillus eine stark entwickelte Bouilloncultur, durch welche 6 Tage lang ein Kohlensäurestrom geleitet worden war, auf ihre infectiösen Eigenschaften hin geprüft. Bei allen erwies sich die Virulenz als vollkommen unverändert, Milzbrand tödtete in der gewöhnlichen Zeit Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, tetragenus Mäuse und Meerschweine u. s. w., so dass nach dieser Richtung hin eine Einwirkung der CO_2 ausgeschlossen werden kann.

Fassen wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen in kurzen Worten noch einmal zusammen, so hat sich also herausgestellt:

eine gewisse Anzahl bekannter Bacterienarten vermag in reiner CO_2 in fast ebenso vollkommener Weise zu gedeihen, wie in gewöhnlicher Luft;

[1] A. a. O.

andere sind zwar im Stande, sich in der CO_2 zu entwickeln, aber ihr Wachsthum ist doch schon ein mehr oder minder verzögertes und beschränktes;

eine dritte Gruppe wächst unter gewöhnlichen Verhältnissen in der CO_2 überhaupt nicht, sondern lässt nur dann eine Entwickelung bemerken, wenn die Culturen der Brüttemperatur ausgesetzt werden;

die Mehrzahl der übrigen, namentlich viele saprophytische Arten gedeihen in der CO_2 unter keinen Umständen, werden durch dieselbe aber auch nicht abgetödtet, sondern beginnen mit der Entwickelung, sobald die CO_2, selbst nach Verlauf längerer Zeit, wieder entfernt und durch die atmosphärische Luft ersetzt wird;

einige bestimmte, daraufhin genauer untersuchte Bacterien, darunter die wichtigsten pathogenen Arten, sterben in der CO_2 mehr oder minder vollständig ab, werden durch dieselbe vernichtet.

Trotz dieser entwickelungshemmenden, theilweise sogar keimtödtenden Wirkung der Kohlensäure ist dieselbe doch als fäulnisswidriges Mittel nicht zu verwerthen. Eine Abschwächung pathogener Bacterien durch die CO_2 kommt nicht zu Stande.

Schon verhältnissmässig geringfügige Beimengungen gewöhnlicher Luft zur CO_2 erlauben selbst den gegen die CO_2 empfindlichsten Arten wieder eine ausgiebige Entwickelung.

Werfen wir nach diesen Ergebnissen noch einen Blick auf die bei früheren Untersuchungen gewonnenen Resultate über den Einfluss der CO_2 auf die Bacterien, so zeigt es sich, dass dieselben zum grossen Theile mit den hier erhaltenen recht wohl in Einklang stehen. Pasteur und Joubert, ebenso wie Szpilman gehen freilich zu weit, wenn sie angeben, der Milzbrandbacillus werde durch die CO_2 schon in kurzer Zeit — nach Szpilman in 24 Stunden — getödtet; aber der letztgenannte Forscher hat richtig beobachtet, dass in der CO_2-Atmosphäre zunächst ein Stadium der einfachen Wachsthumshemmung eintrete, ohne dass die Bacterien ihre Virulenz verlieren. Buchner stellt richtig fest, dass die Emmerich'schen und die Typhusbacillen in der CO_2 gedeihen, die Cholerabacillen dagegen nicht. Seine Bemerkung freilich, dass „bei der steten und reichlichen CO_2-Production namentlich gährender Spaltpilze nicht angenommen werden könne, dass dieses Gas irgend welchen schäd-

lichen Einfluss auf die Pilzzellen übe", kann als warnendes Beispiel für das Unstatthafte und die Hinfälligkeit solcher aprioristischer, rein theoretisch construirter Schlüsse angeführt werden, und die aus derselben Anschauung hervorgegangene Empfehlung der CO_2 für Culturen von anaëroben Mikroorganismen ist schon von Liborius als völlig unrichtig zurückgewiesen worden. Die Beobachtungen von Leone und Hochstetter endlich über das theilweise Absterben der Wasserbacterien bez. der Bacillen der Cholera asiatica im CO_2-Strom fanden bei unseren Untersuchungen volle Bestätigung.

Zum Schluss und anhangsweise sei hier noch erwähnt, dass in ganz derselben Weise wie mit der CO_2 auch mit reinem Sauerstoff Versuche über den Einfluss dieses Gases auf das Leben der Bacterien angestellt wurden. Die hierbei ermittelten Ergebnisse lassen sich in einigen wenigen Worte zusammenfassen. Mit Ausnahme der streng anaëroben Mikroorganismen, welche im Sauerstoff natürlich versagten, gediehen alle übrigen Arten, auch die sogenannten facultativ anaëroben, z. B. der Bacillus der Mäusesepticämie und der Friedländer'sche Pneumococcus im Sauerstoff auf das allervortrefflichste, und es liess sich an diesen wie bei den anderen Bacterien sogar eine deutliche Beschleunigung der Entwickelung in jedem Falle wahrnehmen. Bei den verflüssigenden Arten ging die Auflösung der Gelatine besonders schnell von Statten; dagegen fiel es mir bei wiederholten Versuchen auf, dass die Pigmentbacterien, z. B. der M. prodigiosus, in reinem O anscheinend keinen so intensiven, glänzenden Farbstoff hervorbrachten, wie in gewöhnlicher Luft.

Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen.

III.

Ueber Gregarinose, ansteckendes Epitheliom und Flagellaten-Diphtherie der Vögel.

Von

Dr. L. Pfeiffer,

Geh. Med.-Rath und Vorsteher des Grossh. Sächs. Impfinstitutes in Weimar.

(Hierzu Taf. III.)

1. Ueber das Vorkommen von Gregarinen (Coccidien) bei den Vögeln.

Die in den beiden ersten Beiträgen erwähnten Micro- und Sarco- (incl. Myxo-)sporidien umfassen zusammen mit noch drei anderen Thierfamilien die grosse Classe der Sporozoa, welche auch als Gregarinida bezeichnet wird. Nach dem Vorgange von Bütschli, Leuckart, Balbiani u. A. ist an Stelle der ungenauen Sammelbezeichnungen (Gregarinen, Coccidien, Psorospermien u. s. w.) die folgende systematische Eintheilung getreten:[1]

Classe Sporozoa (Leuckart).

1. Familie: Polycystidae, der Körper besteht aus 2—3 Abschnitten; sie leben im Darm der Arthropoden.

2. Familie: Monocystidae, Körper ohne solche Abschnitte; sie leben frei in den Körperhöhlen ihrer Wirthe, meist in Würmern.

3. Familie: Coccidiidae, ebenfalls ohne Abschnitte, aber in Zellen schmarotzend.

Die Micro- und Sarcosporidien sind hier wegen der mangelhaften Kenntniss ihres Entwickelungsganges nur angereiht. Sie stehen jedoch, was ihre pathologische Bedeutung betrifft, mit den specifischen Zell-

[1] B. Grassi fasst Familie I und II als Gregarinidae zusammen; Cocciidae bildet die zweite Familie der Sporozoa Leuckart.

schmarotzern der dritten Familie, mit den Coccidien, auf einer Stufe. Von den beiden ersten Familien kennt man einen krank machenden Einfluss auf ihre Wirthe noch nicht.

Die Coccidien sind ausgesprochene Epithelschmarotzer, bis jetzt sicher gefunden im Leber- und Darmepithel des Schweines, Kaninchens, des Menschen, einiger Vögel, der Maus und einiger Mollusken. Sie sind bisher auch als ei- oder kugelförmige Psorospermien beschrieben worden.

Charakterisirt ist die Familie Coccidiidae besonders durch die ei- oder kugelförmige Gestalt der Cyste; das erwachsene Thier ist ohne innere Scheidewand, die Cuticula ist ohne Wimpern, Geisseln und Pseudopodien, ohne Mund und After. Eine contractile Blase fehlt, dagegen ist ein Kern vorhanden. Eine Conjugation findet vor der Vermehrung nicht statt. Die Gregarinenform ist unbeweglich, dagegen sind die Keime mit amöboider Gestaltsveränderung versehen. Die Keimlinge treten in der Anzahl von zwei, vier, acht oder in unbestimmter Menge und meist in sichelförmiger Gestalt auf, sich in einer Haut entwickelnd, die bald als Spore (A. Schneider, Balbiani, Bütschli, Leuckart), bald als Cyste oder Sporenbehälter[1] aufgefasst wird. Jedenfalls handelt es sich, wie bei den Sarcosporidien, um eine Entstehung der Keimlinge in Binnencysten II. event. III. Ordnung. Ob es sich bei dem massenhaften Vorkommen der Coccidien um Successivinfection mit Reifung des Thieres ausserhalb des Wirthes, oder vielmehr um Autoinfection und continuirliche Vermehrung innerhalb des Wirthes handelt, ist noch offene Frage, hier sowohl, wie bei den früher betrachteten pathogenen Gregarinen.

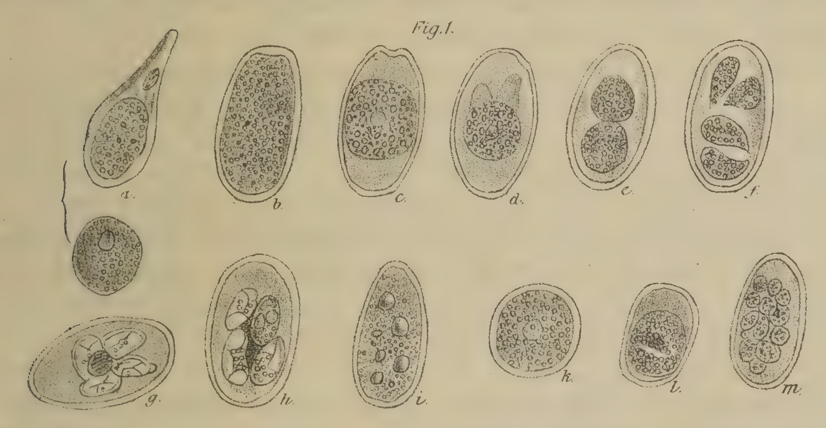
Nach der Systematik von A. Schneider werden sechs Gattungen innerhalb der Coccidiidae unterschieden (Orthospora, Eimeria, Cyclospora, Isospora, Coccidium und Klossia. Davon kommen für Warmblüter zunächst nur in Betracht: Coccidium und Eimeria. Letztere ist einmal bei der Hausmaus, Coccidium öfter im Darm und der Leber beim Menschen, Schwein, Hasen, Kaninchen, im Darm vom Kalbe, bei Hühnern und Tauben beobachtet worden; ausnahmsweise auch im Zottenparenchym des Darmes und in erkrankten Mittelfelldrüsen, wohin sie mit dem Lymphstrom im jugendlichen Zustand gelangt sein werden.

Dazu sollen sich neuerdings eine oder mehrere noch nicht näher systematisirte nackte Coccidien (ohne harte Cystenhaut) oder Gregarinen gesellen als Contagium des ansteckenden Epithelioms bei Menschen und Vögeln, sowie bei einigen diphtherieartigen Erkrankungen der Vögel. Letztere Vorkommnisse sind der Grund gewesen zur Vornahme der nach-

[1] Ruschhaupt. I. Beitrag. A. a. O. S. 747.

folgenden vergleichend-pathologischen Untersuchungen, deren Richtigstellung und Ergänzung den Zoologen ebenfalls ausdrücklich vorbehalten bleibt.

Als Typus der Coccidienform kann das in der Leber der Kaninchen vorkommende Coccidium oviforme Leuckart gelten (Länge 0·035 mm, Breite 0·015 mm). Es findet sich in Nestern und Gängen der oft arg zerstörten Leber. Es ist von eiförmiger Gestalt mit doppelter Contour. Ganz jugendliche Formen sind in Epithelzellen eingeschlossen; bei jungen, frei gewordenen Individuen ist die Haut noch einfach contourirt und biegsam (Fig. 1 *a*), später hart und fest. Der Inhalt ist anfangs gleichmässig gekörnt (Fig. 1 *b*); dann folgt in der Entwickelung ein Stadium, in dem die



Entwickelungsgang der Coccidien. *a — h* Coccidium oviforme der Kaninchenleber; *i* mit zerfallendem Inhalt; *k* und *l* aus dem Darm der Taube; *m* des Huhnes.

körnigen Bestandtheile des Innern sich zu einer Kugel im Centrum sammeln (Fig. 1 *c*). Diese Kugel zerfällt unter Ausstülpung von zwei bis vier körnchenfreien Fortsätzen (Fig. 1 *d*) vollständig zu zwei, später vier Tochterkugeln (Fig. 1 *e*, *f*), welche sich schliesslich innerhalb der Kapsel mit einer festen Haut umziehen (Fig. 1 *g*, *h*). Diese Vorgänge lassen sich in dem feucht gehaltenen Untersuchungsmaterial im Brutofen leicht innerhalb einiger Tage verfolgen. Durch Zusatz von künstlichem Magensaft löst sich die Binnencyste und wird ein spindelförmiger (nach Balbiani zwei sichelförmige) amöboid beweglicher Keim frei. Solche Keime sollen in Epithelien eindringen und bis zum ziemlich erwachsenen Gregarinenzustand darin verharren (Fig. 1 *a*). Mit Zeiss'schem neuesten Objectiv 2 mm und 1·20 ap. hat Verf. wohl eigenartige fettglänzende Kugeln und Gregarinenkörner, aber keine Theilung in Sicheln in den Sporenkugeln ge-

sehen. Diese haben eine feste Haut, welche gegen Eosin so widerstandskräftig ist und einen einheitlichen Keimling enthält, wie bei den Sarcosporidienkeimen im zweiten Beitrag geschildert ist (vgl. Fig. 1 *a*).

Viele der ausgebildeten Parasiten sind frei im Darm und in den Gallengängen oder zusammengehäuft in käsigen Herden der Leber enthalten. Eine grosse Zahl derselben geht vor der Reifung zu Grunde (Fig. 1 *i*). Auch leere Schalenhülsen sind zahlreich; einzelne der letzteren konnte Verf. im halbgeleerten Zustand sehen, was für eine an Ort und Stelle vor sich gehende Successivinfection spricht. Der Befund an Kapseln mit einem Längsschlitz, mit austretenden runden Keimzellen, ganz Fig. 12 des zweiten Beitrages gleichend, ist bisher noch nicht notirt. Dieser Vorgang ist binnen sechs Stunden mit künstlichem, stark verdünntem Magensaft im Brutofen nachzuahmen, tritt in den kalt conservirten Leber- und Blinddarmstücken erst nach sechs bis acht Wochen ein.

Die erste Entwickelung der jungen Coccidien erfolgt in oder auf Epithelzellen. Es gelingt leicht, aus der Wand der käsigen Herde einzelne Cylinderepithelien auszustreichen, welche neben dem Kern einen Fremdling enthalten (Fig. 1 *a*). In Schnitten lässt sich auch färberisch dieser Eindringling charakterisiren. Mit demselben Verfahren, welches bei der Hämatoxilin-Alaunfärbung der Epitheliomparasiten später beschrieben wird, färbt sich der Parasit blau mit dunklem Kern; besonders die Epithelzellen am Rande eines Leberknotens sind, sofern überhaupt solche noch vorhanden sind, inficirt und ragen birnförmig in das Lumen der erweiterten Gallengänge hinein. Das Lumen ist mit feinkörnigem Zerfall und ausgebildeten Schalencoccidien gefüllt. Durch Zerstörung zahlreicher Leberläppchen, entzündliche Reizung der Umgebung, event. durch Aufbruch von Coccidienherden in die Bauchhöhle (von Gruber beim Menschen beobachtet) tritt der Tod des Wirthes ein.

Von diesem Coccidium oviforme wird nach dem Vorgang von Leuckart bei den Kaninchen eine zweite kleinere (0·017:0·012), also rundere Form unterschieden als Darmcoccidie oder Coccidium perforans, welche fast in keinem Blinddarm von Kaninchen fehlt, bei massenhaftem Vorkommen das Epithel des Darmes zerstört und durch Diarrhöe den Wirth tödtet. Ob hier eine besondere zweite Species vorliegt, durch das Vorhandensein eines Restkörpers zwischen den vier Sporen noch charakterisirt, ist zweifelhaft. Es wird sich wohl, wie bei den Fischpsorospermien, um parasitäre Anpassung an den Nährboden handeln (siehe Rieck Nr. 85).

Für die Darmcoccidien beim Kalb, beim Hund und der Ziege, bei Hühnern, Gänsen und Tauben werden kleine Abweichungen von der bei Cocc. ovif. beschriebenen Form geschildert, und welche annehmen lassen,

dass, wie bei den Myxosporidien der Fische, jede Thierspecies ihre eigene Art von Coccidium hat.

Ueber das Coccidium der Vögel sind besonders in Italien Beobachtungen gesammelt. Rivolta und Silvestrini beschreiben eine eigene „Enterite psorospermica dei polli.“

Die bei Tauben vorkommende Coccidienform ist etwas kleiner als das Coccidium oviforme (0·015:0·012) und ist dasselbe vom Verfasser einige Mal in spärlichen Exemplaren bei gesunden und auch bei diphtheriekranken Tauben gefunden worden. Der Inhalt zieht sich bei der Sporenbildung ebenfalls zu einer Kugel zusammen; die Zahl der Sporen hat bei der Taube nicht ermittelt werden können (Fig. 1 *k*, *l*). Beim Huhn sind die Coccidien von ziemlich der gleichen Grösse und mehr länglicher Gestalt; der Inhalt zerfällt im hängenden Fleischbrühtropfen im Brutofen binnen drei Tagen nicht in 4, sondern in 8 bis 16 Theile (Fig. 1 *m*). Nur ganz vereinzelt hat Verf. dieselben aufgefunden. Zuweilen sind in einem grösseren Exemplar anscheinend zwei Individuen vorhanden.

Ob bei den Vögeln durch diese Darmgregarinen wirkliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden können, ist noch fraglich. Caruso hat 1878 in Italien die Naturgeschichte dieses Parasiten studirt; die befallenen Hühner hatten Diarrhöe und starben unter grosser Abmagerung; in der Darmwand fanden sich rothe Flecken, aus zusammengehäuften Gregarinen bestehend. Das Darmepithel war in einzelnen Fällen in grosser Ausdehnung zerstört. Aehnliches wird für 1873 aus Pisa von Silvestrini berichtet.

Von deutschen Forschern haben nur Zürn und A. Heller eingehendere Beobachtungen gemacht. A. Heller[1] beobachtete ein grosses Sterben unter Hühnern. Besonders die Blindtheile waren stark betheiligt, enthielten derbe, weissliche Flocken und Pfröpfe, zuweilen von geschichtetem Bau und fest anhaftend; sie bestanden neben Schleim- und Eiterzellen aus sehr zahlreichen Gregarinen. Die Wand des Dickdarmes zeigte sich nach der Ablösung stark verdickt und an der Innenfläche mit Geschwüren bedeckt. Ein Ueberwandern nach der Leber, die so oft durch Tuberkulose zerstört gefunden wird, ist nicht beobachtet, ebenso nicht die Ueberwanderung auf die Haut oder auf andere Schleimhäute.

Wenn neuerdings der Befund an nackten Gregarinen oder Coccidien in Epithelien und Endothelien bei einigen Geflügelkrankheiten, über die nachfolgend zu berichten ist, gesprochen wird, so könnte es sich nur um jugendliche Formen des Coccidium handeln; der Nachweis der specifischen Sporenbildung in einer harten Schale fehlt jedoch.

---

[1] *Die Schmarotzer.* München 1880. S. 161.

Wir nehmen hier voraus, dass speciell bei der Kammkrankheit der Hühner, bei den Pocken der Tauben und in den Exsudatmassen der Geflügeldiphtherie sich keine Gregarinenformen finden, die sich den Coccidien, den Sarco- oder Mikrosporidien anreihen lassen. Es ist unserer Meinung nach a priori fraglich, dass überhaupt Gregarinen hier eine Rolle spielen. Aechte Coccidien kommen nur bei Vögeln im Darm vor, und besteht Rivolta's Behauptung (1880) zu Recht, dass die Darmgregarinose der Vögel[1] mit ihren Psorospermien oder Coccidien nichts gemein hat mit der „Angina Caringea crupale s. psorospermica" und ebenso nichts mit dem von Rivolta daselbst gefundenen Infusorium und der „Ameba crupogena."

Ueber den Befund von Sarcosporidien in den Muskeln von Vögeln und über deren Eigenthümlichkeiten konnten in dem II. Beitrage einige Andeutungen gegeben werden.

---

2. Das ansteckende Epitheliom der Hühner und Tauben.

(Vgl. Taf. III.[2])

Bei Hühnern und Truthühnern kommt am Kamm und Kehllappen, bei den Tauben am Kopf, Hals, After, an den Augenlidern und innen an den Schenkeln ein warzenartiger Ausschlag vor, der äusserst ansteckend ist und oft mit diphtherieartigen Processen auf Schleimhäuten sich complicirt.

Nur die mit Betheiligung der Haut einhergehende Infection soll hier zunächst behandelt werden.

Diese Geflügelseuche wird von den älteren Schriftstellern als Pockenkrankheit beschrieben. Die Vorstellung einer Verwandtschaft zwischen Pocken bei Menschen, Säugethieren und Vögeln kehrt noch in der allerjüngsten Zeit wieder.

M. Jolyet (Nr. 43 des Litteraturverzeichnisses) unterscheidet sogar, wie bei den Blattern, ein Incubations-, Ausbruchs- und Eiterungsstadium und hat unmittelbar vor dem Ausbruch des Exanthems eine Unmasse specifischer Mikrobien im Blute gesehen, welche sich später in den Pusteln (?) wiederfinden sollen. Auch soll bei seinen Geflügelpocken der Hautausschlag fehlen können; ebenso soll beim Hund und Kaninchen eine Vermehrung der Mikroben im Blute gelingen.

Bisher sind aber alle Versuche, Variola vera auf Vögel und umgekehrt, von den Vögeln einen Hautausschlag auf den Menschen zu übertragen, erfolglos gewesen.[3] Günther impfte 1820 bis 1830 die Schaf-

[1] *L'ornitojatria.* p. 94.

[2] Zeichnungen und Schnitte sind von Hrn. Dr. Götze, Weimar, hergestellt.

[3] Siehe Rivolta, *L'ornitojatria.* Nr. 39.

pocken auf Enten und Hühner; ebenso Hurtel d'Arboval, Rivolta, Plauth, Bollinger. Letzterer hatte auf Schafen und Ziegen ebenfalls keinen Erfolg mit der Uebertragung des Exsudates vom Kamme der Hühner. Nur Brugone will zu Anfang dieses Jahrhunderts den Truthahn mit Erfolg vaccinirt und von hier aus schutzkräftige Uebertragung auf den Menschen erreicht haben. Seine spottweise „dindonade“ genannte neue Impfmethode ist im Journal: London und Paris, Weimar 1801, sehr gelungen karrikirt. Verfasser kann auf Grund zahlreicher Impfversuche die Immunität der Hühner und Tauben gegen Vaccine und des Kalbes gegen die Geflügelpocken bestätigen.

Nachdem mit dem Seltnerwerden der Variola vera hominis im Jahre 1847 durch Raynal die Unabhängigkeit der Geflügelpocken von den Menschenpocken klar erkannt ist, werden 1856 zuerst durch Rayer (1) die Geflügelpocken als Croup beschrieben, und in dem Maasse, wie die Diphtherie für die Menschen an Bedeutung gewinnt, neigt sich eine Mehrzahl der Beobachter der Anschauung zu, dass ähnliche Beziehungen der Vogelseuche jetzt zur Diphtherie bestehen. Ueber diese thatsächlich bestehenden Beziehungen beider Krankeiten zu einander wird in dem dritten Abschnitt berichtet werden.

Im Jahre 1873 hat Bollinger (14) die Anschauung ausgesprochen, dass Alles, was bisher als Geflügelpocken beschrieben worden ist, als eine contagiöse Neubildung aufzufassen sei, und die Krankheit als Epithelioma contagiosum charakterisirt. Czokor (51) hat 1883 diese Anschauung wieder aufgenommen und die Identität des Molluscum contagiosum[1] mit dem Geflügelepitheliom experimentell zu erweisen versucht. Virchow hat bereits vor 30 Jahren auf die auffallende Aehnlichkeit der Molluscumkörperchen mit den im Darm und der Leber der Kaninchen vorkommenden Coccidien hingewiesen. Auch Klebs neigt dieser Auffassung zu.

Abgesehen von der durch Czokor erzielten zweifelhaften Uebertragung des Molluscum vom Menschen auf den Kamm des Huhnes[2] (die Versuchsthiere standen in inficirten Käfigen), kommt diese Virchow-Bollinger'sche Auffassung jetzt durch Neisser (87) voll zur Geltung.

Der einzige lebhafte Gegner der Infectionsanschauung ist zur Zeit noch Kaposi.[3] Nach ihm handelt es sich um Proliferations- und Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen bei dem Epithelioma.

---

[1] Batemann, *Delineations of skindiseases.* London 1817.

[2] Die älteren Versuche hat Bollinger (26) zusammengestellt. Alle Versuche sind fehlgeschlagen. Duckworth, *Journal of cut. med.* 1869. Bd. III. p. 65. — T. C. Fox, *Transactions of the american dermat. association.* 1878.

[3] *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.* 1887. 3. Aufl. S. 186.

Gegen Kaposi kommt Neisser (87) auf Grund mehrjähriger, mühsamer und consequenter Untersuchungen in der jüngst erschienenen Arbeit zu dem Ergebniss, dass es sich bei dem Epithelioma contagiosum des Menschen um fortschreitende Infection von Epithelzellen handelt.

Die nachfolgenden Untersuchungen, ganz unabhängig und gleichzeitig unternommen, führten bezüglich des Geflügelepithelioms zu gleichem Resultat. — Weil die Geflügelpocken so häufig mit diphtherieartigen Erkrankungen der Schleimhäute sich verbinden, in inficirten Ställen die beiden Krankheiten gleichzeitig auf verschiedenen Thieren auftreten und in mannigfachster Aufeinanderfolge dieselben Thiere heimsuchen, schliesslich auch durch modificirte Impfung sich dieselben Complicationen erzeugen lassen, musste auch die Geflügeldiphtherie mit in den Bereich der Untersuchung einbezogen werden. Ueber diese Beziehungen der Geflügeldiphtherie zu dem Epitheliom wird speciell in dem folgenden Abschnitte Mittheilung gemacht werden.

Der Verlauf des Epithelioms lässt sich am besten an Impfstellen bei gesunden Tauben, in desinficirten Käfigen[1] gehalten, beobachten. Am Kamm des Huhnes oder an den Augenlidern der Taube entsteht nach 8 bis 20 Tagen zunächst am Impfstich ein hartes, gelbliches, nacktes Knötchen, welches Bohnengrösse erreichen kann, auch traubige oder maulbeerartige Gestalt annimmt. Immer sind diese Knötchen solid und von einer Hornschicht überzogen. Nach Spaltung der Hornschicht lassen sich viele ausschälen und findet sich nie Eiterung auf dem Grunde. Heilung erfolgt nur nach gründlichem Ausbrennen mit dem Galvanokauter; andernfalls sind Recidive die Regel. Ohne weitere Nachimpfung entstehen, besonders an den Augenlidern rosenkranzartig, eine Reihe solcher Knötchen, mit Conjunctivitis einhergehend.

Beim Impfen am Maulwinkel finden eine Infection der Schleimhaut (siehe nächsten Abschnitt) und die Epitheliominfection der Haut gleichzeitig statt. Bei ursprünglicher Infection der Schleimhaut kommt es durch Wucherung in den Stirnhöhlen und im inneren Ohr zur Infection der Haut an den Nasen- und Ohrlöchern. Epitheliomartiges Exsudat aus dem Schnabelinneren der Taube erzeugt auf der Haut gesunder und isolirter Tauben das Epitheliom.

Junge Tauben sind besonders disponirt. An einem Präparat des Verfassers sind am Kopf und Hals allein gegen 60 Knötchen vorhanden; bei demselben Impfthier war der ganze Körper befallen und am After sassen mehrere bis haselnussgrosse Epitheliome.

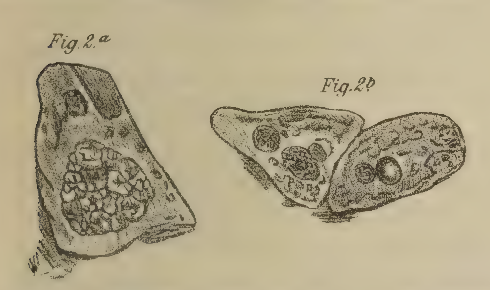
---

[1] Der Schimmel'sche Dampfdesinfectionsapparat wurde dazu benutzt.

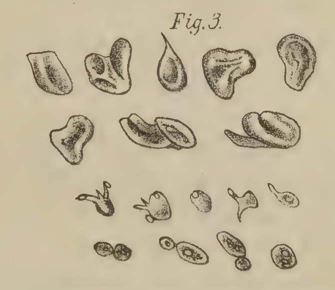
Bei Hühnern und Truthühnern ist die Hautaffection ohne Betheiligung der Maulschleimhaut die Regel, besonders am Kamm und an den Kehllappen. Der Verlauf der Krankheit ist fast immer ein chronischer. Todesfälle bei jungen Tauben sind durch diphtherieartige Entzündungen im Darm oder in den Luftwegen bedingt.

Heilung erfolgt mit trockener Abstossung der Knoten, ganz wie Kuhpocken abfallen, mit Hinterlassung einer tiefen Narbe. Der Schorf liegt schliesslich zwischen der alten und einer nach unten neu gebildeten Hornschicht.

Der mikroskopische Befund ergiebt zweifelsohne für das Geflügelepitheliom als Sitz den Malpighi'schen Körper und als Grund des Wachsthums die successive Infection von neu gebildeten Cylinderepithelzellen. Federkielwurzeln und Drüsen sind so oft bei den Schnitten durch junge und alte Epitheliome getroffen und unbetheiligt am Process gefunden worden, dass für das Geflügelepitheliom die Kaposi'sche Anschauung entschieden nicht gelten kann.



Inficirte Epithelien, aus dem Maule von Tauben mit Diphtheriebelag des Gaumens, vom Grunde der Auflagerung; junge Infection (*b*) und solche mit beginnender Sporentheilung (*a*).



Jüngste amöboide Form des Parasiten, von der Basis der Taubenpocken (Lidrand) u. aus d. Grunde v. diphtherieartig. Gaumenbelag.

Die Schnitte auf Taf. III, Figg. 1, 2, 3 u. s. f. und besonders der Schnitt durch eine ganz junge Impfstelle am Kehllappen des Huhnes, veranschaulichen die Art und Weise, wie der Process im Rete Malpighi vorschreitet. An Ausstrichpräparaten oder an mit dem Gefriermikrotom hergestellten Schnitten tritt auch ohne Färbung in sämmtlichen Epithelien neben dem Kern ein durch fettartigen Glanz ausgezeichneter Fremdling auf, der in günstigen Fällen auf dem erwärmten Mikroskoptische auch Verschiebungen seiner Contour vornimmt (Fig. 2 oben). In der Cylinderschicht werden ausserdem freie Formen gefunden (Figg. 3 u. 4 oben), die amöboid beweglich sind und denen nach Analogie der bei den Sarco- und Mikrosporidien gefundenen Verhältnisse die Infection der neu entstehenden Epithelien anheimfallen wird.

Die ganz junge, ca. 8 Tage alte Impfstelle zeigt unter der Hornschicht im Rete entweder einen kleinen nussförmigen Körper, ganz homogen, noch ohne Parasiteninhalt, im gefärbten Schnitt an fibrinöses Exsudat erinnernd; oder zwischen Rete und Hornschicht hat sich eine maschenartige Auflockerung gebildet, zum Theil ausgefüllt mit Rundzellen, ganz in der Weise wie in jungen Vaccinepocken (Taf. III, Fig. 2). Die eingedrungenen Rundzellen sind in Schnitten durch die Färbung ebenso charakterisirt, wie dies später von den fremden Gästen in den inficirten Epithelzellen noch zu beschreiben ist.



Geplatzte Epithelzelle mit austretenden Formen, wie Fig. 3.



Epithelzelle mit ausgebildeter grosser Sporencyste, dem verdrängten Kern und mit einer jungen Cyste.

Wenn der örtliche Process bis zur Knötchenbildung von Linsengrösse vorgeschritten ist, haben die eingewanderten Parasiten einen Reizungszustand hervorgebracht, der sich in Taf. III Fig. 3 bei 50facher Vergrösserung kennzeichnet durch ein Wuchern des Rete Malpighi in die Tiefe, wie es ähnlich in der Vaccinepustel, bei ansteckenden Warzen und bei jungem Hautkrebs in Schnittpräparaten zu sehen ist. Zapfen des Rete und Abschnürungen derselben treten deutlich im Bereich der Impfstelle hervor. Durch Alaun-Hämatoxilin und Pikrinsäure ist die Hornschicht gelb, das Rete blau gefärbt. Letztere Färbung ist keine einheitliche; bei starker Vergrösserung (500 und mehr) werden in dem blauen Rete die gelb gefärbten Parasiten innerhalb der Epithelzellen, sowie deren dunkler gefärbten Kerne unterscheidbar (Taf. III, Fig. 4).

In der Cylinderepithelschicht ist nur ein Theil der Zellen inficirt. Dieselben fallen durch ihre Grösse auf; neben dem blauen Kern, der gut erhalten ist, findet sich eine kleine gelbe Kugel, annähernd von gleicher Grösse mit dem Kern. In den darauf folgenden Zellenschichten sind in rascher Progression immer mehr Zellen inficirt und nimmt der fremde Gast an Grösse zu (Taf. III, Fig. 4), den Kern zur Seite drängend. In den älteren Epithelschichten sind sämmtliche Zellen fast ganz mit der gelben Parasitenkugel ausgefüllt, der Kern als blauer Rest am Rande der Zelle noch zu erkennen.

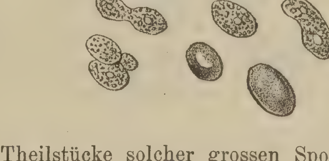
Im Knorpelgewebe (Taf. III, Fig. 5) ist das Bild ein ganz ähnliches und sind auch hier die kugeligen Parasiten innerhalb der Zellen leicht zu erkennen.

Unter dem Rete findet sich das Bindegewebe kleinzellig infiltrirt.

Es stimmt dieser Befund genau mit der von Friedberger (Nr. 72) und Neisser (87) gegebenen Beschreibung überein. Die Doppelfärbung gelingt leicht durch Weigert'sche Hämatoxilinlösung, Auswaschen mit Wasser, kurzes Nachfärben mit alkoholischer Pikrinlösung und Aufhellen in Nelkenöl. Durch Osmiumsäure färbt sich der Parasit distinct. Der Einwurf, dass es sich um einfache Verhornungsprocesse innerhalb der Epithelien handelt, lässt sich durch andere Doppelfärbungen, welche Hornschicht und Parasiten nicht gleichmässig gelb färben, abweisen, z. B. durch Methylblau mit Säurefuchsin, Eosin oder Orseille. Die auffallende partielle Veränderung jeder einzelnen Zelle, das Wachsen des Fremdlings mit dem Alter der Zellen und das Verdrängen des Kernes durch den Fremdling ist durch keine Färbung zu verwischen. Durch Kernfarben treten in den oberen Schichten vielfach Bacterien und Eleïdinkörner auf.



Sporenreiche Cysten, durch Maceration mit künstlichem Magensaft aus den Epithelzellen frei gemacht. (Epidemie von Schilfa, Impfthiere.)



Theilstücke solcher grossen Sporencyste, mit amöboider Contourverschiebung; pektoplasmatisch und gekörnt mit Kernandeutung.

Ohne Färbung ist noch mehr Detail zu sehen. Vom Hühnerkamm sowohl als aus der inficirten Schleimhaut des Maules enthalten die geblähten Epithelzellen neben dem zerfallenden Kern sämmtlich einen rundlichen, homogenen, glatten, glänzenden Körper. Derselbe hat ganz sarcodeartiges oder pektoplasmatisches Aussehen. Solche Sarcodeklümpchen finden sich auch frei zwischen den Epithelien von mannigfacher Gestalt (Fig. 7). Ohne Hüllhaut und mit einfacher Contour gleichen sie ganz den nackten jungen Gregarinen, z. B. im Hoden des Regenwurmes, weniger den stets gekörnt gefundenen jungen Kaninchencoccidien. Die Grösse schwankt von 0·007 bis 0·015 mm und mehr. Durch Eintauchen von Exsudatstückchen in Salzwasser, Kammerwasser, Fleischbrühe und Blutserum sind bei 40° C. schon nach 24 bis 48 Stunden fast alle Epidermishüllen verschwunden und nur die Parasiten übrig geblieben. Mit schwachen

Pepsinlösungen gelingt dies unter dem Deckglas im Präparat in kurzer Frist. — Auch hierbei glaubt Verfasser an einigen Exemplaren amöboide Verschiebung der Contour beobachtet zu haben.

Sowohl von den im Epithel natürlich eingeschlossenen Formen, als auch von den freiliegenden oder durch Maceration in warmen Nährlösungen künstlich frei gemachten Formen, geht ein grosser Theil einem raschen krümeligen Zerfall entgegen; Osmiumsäure färbt dieselben stark.

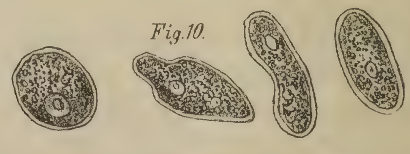
Einzelne glatt contourirte und besonders glänzende Exemplare haben in dem wenig durchsichtigen Inneren eine ausgesprochene Theilung in zwei, vier und viele, ungleich grosse Theile; diese Theilung des Inhaltes ist auch noch innerhalb von Epithelzellen zu sehen (Figg. 2a und b, 5, 6). Bei vielen finden sich buckelige Erhöhungen und Auswüchse am Rand (Fig. 8), austretende Theilstücke, bei anderen wiederum liegen neben



Sporenreife, zu Grunde gegangene (?) Cysten mit buckelartig anhaftenden Sporen.



Amöboidzustände, vom Grunde der Diphtheriebelege, mit Vorstülpungen des Hyaloplasmas; in Theilung, Conjugation (?) oder Sporulation begriffen. (Endemie Weimar.)



Aus dem Maulschleim einer Taube (Endemie Schönebeck.) Gestorben an diphtheroiden Auflagerungen am Zungengrund und an Trachealverstopfung. Uebergang des Rundzellenzustandes in Encystirung.

dem grösseren Fremdling in der Epithelzelle noch verschiedene kleinere. Das Auftreten kleiner, runder, amöboider Scheiben, innerhalb der Epithelzellen gekörnt, ausserhalb oft hygalin mit Körnerandeutung, und dem Aussehen nach jungen Rundzellen entsprechend (Fig. 3), spricht weiter für diese Vermehrung des Parasiten aus dem Cystenzustand. Der Parasitismus mag es mit sich bringen, dass durch überstürzten Verlauf der

Vermehrung nur selten typische Bilder zur Beobachtung kommen (Figg. 9 und 10), dass die Theilung eine unvollständige ist und die Sprösslinge nicht Zeit haben, während des Theilungsprocesses heranzuwachsen, wie schon bei den Mikro- und Sarcosporidien im I. und II. Beitrag ebenfalls geschildert worden ist. — Einen typischen, reifen Parasiten von bestimmter Gestalt giebt es auch hier nicht oder nur auf ganz kurze Zeit. Wenn viele kleine Rundzellen innerhalb von inficirten Epithelzellen nach 24 bis 28 Stunden in den Culturen sich zeigen, neben Bildern wie in Fig. 3, so dürfte der Weg angedeutet sein, auf dem die Successivinfection der nachwachsenden jungen Epithelzellen statt hat. Ueber die Art der Autoinfection hat Verfasser jüngst an mit Sarcosporidienschläuchen inficirtem Schweinefleisch ein interessantes Vorkommen constatirt. In dem Fleische war jede 30. bis 40. Fibrille inficirt, so dass mit blossem Auge die Parasitenschläuche als kleine weissliche Striche erkennbar waren. Auf frischen Schnitten, mit dem Gefriermikrotom hergestellt, zeigte sich diese intrafibrilläre Infection sehr deutlich. Einzelne dieser Fibrillen waren jüngst geplatzt und der Inhalt bildete eine strahlenförmige, kleinzellige, verwaschene Schattirung, die bei starker Vergrösserung deutlich als ein Erguss von sichelförmigen und runden Keimen (Fig. 7 des II. Beitrages) in die Umgebung der nicht inficirten Nachbarfibrillen sich ergab. Die im gefärbten Präparate als kleinzellige Infiltration erscheinende Umgebung des inficirten Schlauches stellte sich in diesem Falle beim frischen Präparate nicht als Einwanderung von Leukocyten, sondern als Auswanderung von Keimen, als interstitielle Infection, heraus.[1]

Pathologische Formen werden sich bei der künstlichen Züchtung der Parasiten um so öfter einstellen, als ein Nachahmen der natürlichen Wachsthumsverhältnisse sehr schwierig ist in Bezug auf Wärme, Zusammensetzung der Nährflüssigkeit, Sauerstoffzuführung, Grad der Feuchtigkeit u. s. w.

Auch bei den Fischen kommt dieselbe Erkrankung vor. Aus der Ilm bei Weimar hat Verfasser wiederholt Weissfische erhalten, deren ganze Haut mit einem schleimigen, eccematösen Ausschlag bedeckt war; auch auf den Kiemen fanden sich croupähnliche Auflagerungen. Zahlreiche Flagellaten hatten an einem Ende zwei, am anderen Ende eine Geissel. Uebergangsformen in den Rundzellenzustand (Fig. 15) und Bilder gleich denen in Fig. 9 kamen vor. Wegen des gleichzeitigen Vorkommens zahlreicher Algen, Diatomeen, Infusorien u. s. w. hat sich der

---

[1] Verfasser hat in seinem II. Beitrage über die Sarcosporidien aus dem Manuscript, welches Hrn. Prof. Zürn in Leipzig vorlag, absichtlich die durch Kaninchenimpfungen erzielten Resultate fortgelassen, weil die Kaninchen wegen Septicämie ein nicht gut geeignetes Untersuchungsobject sind. Es ist noch fraglich, ob die Infection in der Weise, wie dort geschildert (Zürn, Bd. II. S. 815), verläuft.

Entwickelungsgang nicht feststellen lassen. Die Infection der Epithelien aber besteht auch hier. Im Jahre 1888 sollen nach Aussage der Fischer sehr viele solcher Fische, sterbend auf dem Rücken schwimmend, gesehen worden sein.

Ueber die Art und die systematische Stellung des Epitheliomparasiten lässt sich nach diesem Befunde nur eine Vermuthung aufstellen.

Wenn es sich um ein Coccidium handelte, so käme nur die endständige Sporenvermehrung in Frage. Eine andere Art der Vermehrung ist für Gregarinen nicht bekannt, auch bei der Annahme eines überstürzten Generationswechsels nicht.

Neisser hat beim Epitheliom des Menschen durch schwache Osmiumhärtung noch eine Weiterentwickelung der Sporen gesehen in den allergrössten Epithelzellen. Es sollen helle, ungefärbte, kleine, ovale, an beiden Enden zugespitzte Gebilde mit centralem, dunklem, scharf contourirtem Kerne entstehen. — Das würden sogenannte Navicellen sein können, wenn es nicht Kunstproducte sind. Beim Geflügelepitheliom besteht eine solche Analogie mit der Entwickelung höher gestellter Gregarinen nicht.

Abgesehen von dieser noch strittigen Weiterentwickelung der Sporen bei dem Epitheliom des Menschen, müssen die Parasiten beider Epitheliome näher verwandt sein. Es decken sich alle Hauptpunkte des mikroskopischen Befundes, mit alleiniger Ausnahme, dass bei Neisser nicht alle Epithelzellen inficirt sind, dass einzelne nicht inficirte, breit gedrückte vorkommen, während hier alle Zellen inficirt sind, ausser der Cylinderschicht.[1]

Vergleicht man ferner den im ersten Abschnitt für eine Coccidienart abgebildeten Entwickelungsgang mit den hier zu beobachtenden Formgestaltungen, so wird man, da auch Haupteigenschaften der Coccidienfamilie fehlen, zu der Annahme geführt, dass ein Parasit aus einer anderen Classe des Thierreiches hier seinen Lebensgang innerhalb eines und desselben Wirthes vollzieht.

Die im nächsten Abschnitt zu schildernden Befunde, welche Uebergänge zwischen zwei bis jetzt für different gehaltenen Infectionen zeigen, geben Anhaltepunkte für die Deutung der übereinstimmenden klinischen Erfahrungen.

3. Die Flagellatendiphtherie der Vögel.

Die im vorigen Abschnitt geschilderte specifische Epithelinfection findet sich in ähnlicher Weise bei diphtherieartigen Erkrankungen der

[1] Vgl. auch Neisser, Litteratur Nr. 87. S. 561.

Schleimhäute der Hühner und Tauben (Fig. 2 und 3). Oft werden Haut und Schleimhaut gemeinschaftlich bei demselben Vogel befallen. Verfasser hat selbst in verschiedenen Taubenschlägen in Weimar, Schönebeck, Magdeburg u. s. w. auf Monate hinaus diese Krankheitsformen in mannigfachster Localisation und Complication neben einander und nach einander zur Beobachtung gehabt.

Aehnlichkeit des klinischen Verlaufes der diphtherieartigen Erkrankungen bei den Vögeln mit der Kinderdiphtherie, ziemlich übereinstimmender pathologischer Befund, sowie gelegentliches Zusammentreffen beider Seuchen bei Menschen, Vögeln und Kälbern (z. B. von Nesti, Dammann, Roger, Gerhard beobachtet) haben die Anschauung fast zur herrschenden gemacht, dass Menschen- und Vogeldiphtherie identisch seien. Aber schon der klinische Verlauf der Krankheiten ist ein total verschiedener, so dass ein Identificiren beider Processe „nur einem mit den Verhältnissen wenig oder gar nicht Vertrauten passiren kann".[1] Zufälligkeiten im epidemiologischen Verlauf haben hier dieselbe Rolle gespielt wie zu der Zeit, in welcher Variola noch häufiger in den Culturstaaten auftrat und mit Geflügelpocken zusammentraf.

Versuche, Croup und Diphtherie des Menschen auf Thiere zu übertragen, sind vielfach geübt worden,[2] stets mit negativem Erfolg. Auch Impfungen des Verfassers mit ganz frischem diphtheritischem Belag von Kindern in das Schnabelinnere von Tauben haben nie ein der Hühnerdiphtherie ähnliches, bröckliges, käsiges, localisirtes Exsudat erzeugt; Einverleibung von Membranstücken älterer Diphtherieprocesse von Kindern unter die Haut von Tauben und Hühnern haben fast constant in zwei bis drei Tagen den Tod durch Sepsis bedingt, local aber auch nur zweifelhafte diphtheritische Exsudation erzielt. Der mikroskopische Befund giebt, wie später gezeigt werden soll, auch keinen Anhalt für eine Identificirung der fraglichen Krankheitsprocesse.

Eine eigene Anschauung über die Natur des croupös-diphtheritischen Processes ist seit 1869 durch Rivolta vertreten. Er führt einen Theil der fraglichen, beim Geflügel vorkommenden Krankheiten auf eine Gregarineninfection zurück. In zwei im Jahre 1873 erschienenen Arbeiten sind seine bezüglichen Beobachtungen ausführlicher mitgetheilt, und sein damaliger Befund wird noch im Jahre 1884 von ihm aufrecht erhalten mit der Erweiterung, dass neben der durch Gregarinen erzeugten Form noch eine zweite durch ein Infusorium (Cercomonas gallinae Rivolta), und eine dritte, die eigentliche croupös-diphtheritische Form, durch einen Pilz (Epitheliomyces croupogenus) bedingte, vorkommen sollen.

---

[1] Friedberger, *Lehrbuch.* 1885. S. 15.

[2] Siehe Rivolta, *L'ornitojatria.* Nr. 39. p. 20.

Durch die neueren bacteriologischen Untersuchungen des Exsudats von Menschen und Tauben durch Eberth, Klebs, Löffler, Emmerich, Oertel u. A. ist für das vielgestaltige Krankheitsbild keine Klarheit gekommen. Klebs' Diphtheriebacillus wird durch Löffler (60) verneint, und während Löffler für die Diphtherie der Kinder, Tauben und Kälber verschiedene Bacillen gefunden hat, identificirt jüngst Emmerich (58) den Krankheitserreger für Kinder und Tauben. Wahrscheinlich haben auch hier septische Complicationen zu falschen Annahmen die Veranlassung gegeben. Die Gleichheit des bacteriologischen Befundes bei Menschen und Thieren wird nicht gedeckt durch den entsprechenden klinischen und epidemiologischen Verlauf der Krankheit.

In Deutschland nehmen Friedberger-Fröhner (72) und Zürn (48), welche wohl am meisten mit dem klinischen und litterarischen Material bei Thieren bekannt sind, einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie bei der ausdrücklich betonten klinischen Einheit des Processes doch den widerstreitenden Bacterien- und Gregarinenbefunden gewisse Concessionen machen. Friedberger-Fröhner geben in ihrem Handbuch (1885, S. 16) die Beschreibung von:

A. einer croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung, höchstwahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt.

B. einer croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung, durch Gregarinen bedingt; gregarinöses Epitheliom.

Das Infusorium Cercomonas wird als gelegentlicher unwesentlicher Befund nebenbei erwähnt.

So stehen heute noch die gefundenen Thatsachen und die Anschauungen ohne Vermittelung sich gegenüber und herrscht eine Confusion in Bezug auf die Nomenclatur und in der klinischen Abgrenzung des Krankheitsbildes, wie kaum auf einem anderen Gebiete der Pathologie.

Wir haben für die nachfolgend zu beschreibende diphtherieartige Vogelseuche die Bezeichnung Flagellatendiphtherie gewählt. Dabei ist von der Erfahrung ausgegangen, dass Menschen- und Vogeldiphtherie ausser einigen klinischen und pathologischen Eigenthümlichkeiten nichts gemein haben, und dass bei allen Formen oder doch bei einer Mehrzahl von Formen der Vogeldiphtherie sich Flagellaten finden, oder deren Ruhezustände, d. i. Rundzellen, für welche wiederum der Zusammenhang mit Flagellaten sich vom Verfasser hat verfolgen lassen. Der anderwärts bei Flagellaten oft beobachtete Uebergang in Amöboid- und in Cystenzustand, und die Vermehrung auf allen drei Lebensstufen wird für den vorliegenden Parasiten noch eine kritische Bestätigung von Seiten der Zoologen erhalten müssen, um der hier gewählten Bezeichnung der eigenthümlichen Epithelerkrankung der Vögel als Flagellatendiphtherie ihre innere Berech-

tigung zu geben. Bis dahin mag sie geduldet sein als Bezeichnung für einen Process, der sich in den Rahmen der bekannten Krankheitsbilder nicht einreihen lässt.

a) Der Krankheitsverlauf.

Im Wesentlichen handelt es sich bei dem sehr polymorphen Krankheitsbild um die Entstehung trockener oder halbtrockener, diphtheroider Exsudate, welche von dem Epithel der Haut oder Schleimhaut ausgehen, in die tiefer liegenden Weichtheile und Knochen eindringen und durch Ernährungsstörungen den Tod bedingen können. Von sämmtlichen Schleimhäuten und von der äusseren Haut können sie ihren Ausgang nehmen. Ausnahmsweise führt auch eine acut katarrhalische oder septische Form zu einem raschen Tode.

Die Krankheit ist in Frankreich und Italien heimisch; in Deutschland häufiger beobachtet erst seit ca. 30 Jahren. Sie kommt vor bei Hühnern, Perlhühnern, Truthühnern, Pfauen, Fasanen, Tauben, Turteltauben, Sittichen, Gänsen, Enten, Papageien, Krähen, Elstern und bei körnerfressenden Singvögeln. Die Krankheit ist sehr ansteckend und hat, wahrscheinlich durch die Geflügelausstellungen und durch die Einfuhr feineren ausländischen Geflügels bedingt, in Deutschland eine rasch steigende Häufigkeit erlangt.

Auf Grund des klinischen Verlaufes, sehr zahlreicher Impfungen und Rückimpfungen und des mikroskopischen Befundes werden vom Verf. alle die Krankheitsformen, welche bisher als bacillär-croupös-diphtheritische Schleimhauterkrankung, als Gregarinendiphtherie, Geflügelpocken, Krebs, Epitheliom, Psorospermienkatarrh u. s. w. bezeichnet sind, als eine durch gleiche Aetiologie ausgezeichnete Infectionskrankheit beschrieben. Die bei der bacillären Diphtherie gefundenen Rundzellen, angeblich bei fehlenden Gregarinen, und die Gregarinen selbst in einer zweiten, von Friedberger-Fröhner davon abgezweigten Form, sind nach Verf.'s Untersuchungen nur verschiedene Entwickelungszustände derselben einheitlichen Flagellatenspecies.

Die Krankheit befällt:

1. Die Maul- und Gaumenschleimhaut, sowie Rachen, Schlundkopf, Speiseröhre, Kropf, oberen Kehlkopf, die Luftröhre, Bronchien und Luftsäcke (als Diphtherie, Croup, Bräune, Schnörchel, Pips, Schnipp bezeichnet).

2. Die Schleimhaut der Nase (als Niese, ansteckender Schnupfen bezeichnet und in eine trockene und eine nasse Form unterschieden).

3. Die Schleimhaut des Auges (Augenschnupfen nach der Bezeichnung der Geflügelzüchter).

4. Die Schleimhaut des Darmes, bald mehr den Dünndarm allein, bald auch den Mastdarm betreffend und immer tödtlich verlaufend, mit Ecchymosirung und Geschwürsbildung, besonders bei jüngerem Geflügel und bei Kanarienvögeln.

Hauptsitz ist die Schleimhaut des Maules und der Rachenhöhle. Von den Maulwinkeln aus findet leicht ein Uebergang nach der äusseren Haut und nach den Augenlidern statt. Bei jungen Tauben ist im Beginn und bei den Hühnern häufig nur die Haut allein, ohne Betheiligung der Mundhöhle, betroffen. Reine Formen sind selten. Je nach dem Sitz des Leidens sind die Symptome verschieden; Fieber (bis 42·5) fehlt bei ernster Erkrankung nie; schwer krankes Geflügel sitzt zitternd und traurig in einem Winkel des Behälters. Athemnoth, pfeifendes Geräusch beim Einathmen („Schnörchel“), krampfhaftes Aufsperren des Schnabels, Schütteln mit dem Kopf und Verspritzen des Schleimes aus Schnabel und Nase, Niesen, Diarrhöe, Abzehrung, Anämie u. s. w. finden sich bei den verschiedenen Formen, abgesehen von den sichtbaren Veränderungen auf den äusserlich zugänglichen Krankheitsherden. Dementsprechend verhalten sich auch Verlauf und Tödtlichkeit der Krankheit. Umschriebene Haut- und Schleimhautflecke führen bei einheimischen, harten Geflügelschlägen oft zur Heilung, bedingen bei feineren Hühner- und Taubensorten den Verlust der Kiefer, der Zunge, der Augen, erregen in Darm, Kropf, Lunge tödtliche Veränderungen. Bei Mischinfection mit Sepsis sind z. B. 1888 in Schilfa bei Greussen von 150 Hühnern innerhalb 14 Tagen 120 zu Grunde gegangen nach nur ein- bis zweitägigem Kranksein.

Uebergänge der einen Form in die andere kommen vor und sind Steigerungen der Gefährlichkeit im Verlaufe einer Seuche oft beobachtet. Junges Geflügel ist besonders gefährdet und ist der Tod direct durch heftige Darmentzündungen, Pneumonie oder Myocarditis verursacht. In einzelnen Fällen kommt es in wenigen Tagen durch Wucherungen im Kropf zur Compression der Trachea und der Gefässe. Bei den chronisch verlaufenden Formen tritt Abzehrung und hochgradige Anämie, event. der Tod durch Verhungern ein. Remissionen sind häufig in demselben Individuum; selbst nach Monaten kann der Process noch nicht beendet sein.

Impfverlauf im Maul. Der durch Impfung im Schnabelinnern erzeugte Verlauf ist bei Tauben und Kanarienvögeln der folgende: Nach einer Incubation von 3 bis 6 bis 8 bis 14 Tagen zeigt sich auf der leicht gerötheten Impfstelle eine leichte, graue Trübung, weich und abwischbar; nach weiteren 1 bis 3 Tagen ist dieselbe fester anhaftend, gelblich, krümelig; an den der Luft zugänglichen Stellen erfolgt Bräunung. Dieses Exsudat wächst jeden Tag, bis es im Schnabelinnern bei Tauben schliesslich bis zu 2 ^{mm} und mehr hervorragt, ständig dabei aber auch in die

Tiefe der befallenen Gewebsstellen hineinwachsend. Auf diese Weise können Zunge, Stirnhöhlen, die Knorpel und Knochen und der Kehlkopf von dem Exsudat befallen, resp. zerstört werden. Knollige Auftreibungen in den Stirnhöhlen, den Kiefern, Abbrechen des Ober- oder Unterkiefers, Verlust der Zunge, der Augen u. dergl. kamen dem Verf. bei Tauben zur Beobachtung. Es ist das die von englischen Taubenzüchtern als Cancer beschriebene Form, welche für nicht contagiös, aber für erblich erklärt wird und die, wie Krebs, mit Erfolg daselbst von besonderen Operateuren beseitigt wird. Im nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium lässt der Belag im Schnabelinnern sich leicht abheben. Der Grund ist ein zackiges, unregelmässiges, blutendes Loch, ohne jede Eiterbildung. — Gleichzeitig findet sich ein mit reichlicher Exsudation einhergehender Katarrh in dem Schnabelinnern, in der Trachea, in den Augen und in den Nasenhöhlen, oder dickkäsiger Belag daselbst.

Die Darmaffection kommt besonders bei jungen Tauben und Enten vor und führt auch als Complication der schweren Erkrankungen bei alten Thieren zum Tod. Bei jungen Gänsen in der Epidemie zu Schilfa kam die Darmaffection, mit reichlichem Flagellateninhalt in dem ganz mit gelblich-blutigem Exsudat ausgestopften Darm, allein zur Beobachtung, ohne Betheiligung der oberen Wege. Die Darmwand war weit ausgedehnt ecchymosirt.

Blutig-schleimige, ruhrartige Diarrhöe ist das Symptom der acuten Darmaffection. Von Zerstörungen in der Leber, über welche Rivolta berichtet (Cercomonas hepaticum), hat Verf. noch nichts selbst gesehen.

Die septische Form. Verf. hat dieselbe in einer Epidemie unter den Hühnern, Truthühnern, Gänsen, Krähen und Elstern auf dem Gute Schilfa bei Greussen und aus einzelnen sporadischen Fällen kennen gelernt. Der Beschreibung nach haben die Löffler'schen Tauben (60) an der gleichen acuten Form gelitten. — Der Güte des Herrn Sanitätsrathes Nicolai in Greussen verdankt Verf. folgende Notizen über die Verbreitung der Seuche in der Umgegend von Greussen.

1887. Auf dem Rittergute Gangloffsömmern, eine Stunde von Greussen entfernt, begann am 20. October das Sterben und dauerte bis Ende December. Die zur Mästung eingestellten Gänse und Enten wurden zuerst befallen, später erst die Hühner. Die Haltung des Federviehes war eine reinliche, die Hühner haben bis zum Eintritt des kalten Wetters im Freien übernachtet. Der Verlust betrug: von 140 Enten 105, davon am 5. November allein 19. Von 22 Gänsen + 16, am 5. und 6. November je 6 Stück. Von den überlebenden 6 Gänsen haben 4 die Krankheit überstanden. Von 63 Perlhühnern starben 55, davon am 5. November 8; von 6 Puten starben 5, davon am 5. November 3. Von 250 Hühnern

und Kapaunen starben 250, von Anfang November bis Mitte November täglich 11 bis 12 Stück. Tauben und Pfauen blieben gesund, ebenso Pferde, Rinder, Schweine und Schafe. — Von 10 Hühnern, die abgesondert im Schafstalle übernachteten, ist keines krank geworden. — Im Jahre 1888 ist die Seuche ausgeblieben. Nachbargehöfte blieben frei.

1887. Auch auf noch einigen Gütern sollen Todesfälle in geringem Umfange und unter ähnlichen Symptomen vorgekommen sein.

1887. Auf dem Rittergute Schilfa, eine Stunde von Greussen und nahe bei Gangloffsömmern gelegen, starben im Laufe des Sommers von einer Aufzucht von ca. 40 jungen Puten 30 Stück, wahrscheinlich an Diphtherie. Bei einzelnen ein langes Siechthum; einigen eiterten die Augen aus.

1888 begann daselbst die Seuche am 20. März. Die Thiere zeigten erst einige Stunden vor dem Sterben Krankheitserscheinungen; sie waren theilnahmslos, suchten ein ruhiges Plätzchen und starben unter Zeichen von Athemnoth, ohne Zuckungen. Nach vier Wochen traten nur noch vereinzelte Todesfälle auf.

Es starben von 400 Hühnern ca. 100; von 12 Puten 11; von 24 Enten 6; von 32 Perlhühnern 8; verschont blieben Tauben und Fasanen. — Im Park sind ca. 20 Krähen und einige Elstern zur gleichen Zeit todt aufgefunden worden. Uebertragungen auf andere Thiere oder auf Menschen haben nicht stattgehabt. Die Fütterung bestand aus geringem Weizen und gekochten Kartoffeln, mit Kleie angemengt. — Im April 1888 sind dann noch Todesfälle bei jungen Enten und Gänsen vorgekommen, bei denen in der Cloake, in den Nieren diphtheritisches Exsudat mit Flagellaten gefunden wurde. Unter den Hühnern war vom 2. bis 14. April kein Todesfall mehr vorgekommen; am letzteren Tage kam eine frisch gestorbene Henne in meine Hände zur Untersuchung.

Bei einem Besuch des Gutes vom 1. April 1888 waren keine frisch gestorbenen Hühner vorhanden. Die einzige noch lebende Truthenne war abgemagert und hatte einen eigenthümlich pfeifenden Respirationston. Im Park fanden sich sechs frisch gestorbene Krähen und eine Elster, in deren Schnabelinnern ein dick zähes, gallertartiges Exsudat auffiel. Die Krähen hatten sich in den letzten Wochen wegen des Spätschnees massenhaft auf dem Gutshofe wieder eingefunden und sich auch von dem gefallenen Federvieh genährt. Bei der Section der Krähen wurden ausgesprochene diphtheritische Auflagerungen nicht in den Respirationsorganen, nicht im Kropf und nicht im Darm gefunden. Der gallertartige Belag im Schnabel enthielt viel rothe Blutkörperchen im Zustand hochgradiger Poikolocythosis

und grosse Zellen, die an Gregarinen erinnerten. Einzelne derselben, kreisrund, gekörnt, auf Zusatz von Farbstoffen mit Kern und Vacuolen, vollführten eine langsam rotirende Bewegung. Die gesuchten Flagellaten fanden sich ebensowenig, wie in dem am 14. April 1888 aus Schilfa erhaltenen Huhn. Ausser dem Befund von gallertartigen zähen Schleimmassen auf lebhaft entzündeter Schleimhaut im Schnabel, in der Trachea, im Kropf, im Darm, wurden bei dem Huhn in der Leber einige gelbe Knötchen beobachtet und als Tuberkelbacillen constatirt.

Ueber die Resultate der Verimpfung des Schleimhautsecretes auf Tauben und das massenhafte Auftreten von Flagellaten bei den Impfthieren siehe den späteren Abschnitt: Impfungen. Hühnercholera ist nach den Plattenculturen ausgeschlossen. Die Diagnose Diphtherie ist bereits im März auch in der Thierarzneischule zu Halle gestellt worden.

b) Pathologisch-anatomischer und mikroskopischer Befund.

Reichhaltiges Material von kranken Tauben, Hühnern, Gänsen, Kaninchen und von zwei Truthennen aus Schönebeck, Magdeburg, Brehna, Erfurt, Apolda, Weimar und Greussen, sowie viele Impffälle, haben den Verf. mit den verschiedenen Formen der Krankheit bekannt gemacht. Der mikroskopische Befund und die Impfung bestätigen die auf Grund des klinischen Verlaufes angenommene Identität der beschriebenen Krankheitsformen.

1. Die Betheiligung der Spaltpilze an dem fraglichen Processe ist allem Anscheine nach eine sehr nebensächliche bei dieser Form der Diphtherie. Auch die seit 1884 zuerst durchgeführten Reinculturen[1] haben nur zufällige, gelegentliche und nicht maassgebende Complication der Vogeldiphtherie ergeben. Alle bisherigen Untersuchungen sind von der irrigen Voraussetzung ausgegangen, dass Diphtherie beim Menschen und bei den Vögeln ganz analoge oder gleiche Krankheitsprocesse seien.

Wie bei Variola, bei Puerperalfieber, Typhus, Cholera u. s. w. haben sich bei der Vogeldiphtherie eine ganze Reihe von Spaltpilzen isoliren lassen; doch haben hier die Befunde bei den verschiedenen Fällen keinen einheitlichen Charakter. Kettencoccen, der Schleimhaut aufliegend, oder keilförmig in die Gewebe eindringend, finden sich auch in der Blutbahn. Stäbchenförmige Bacterien sind besonders bei den typischen Diphtheriefällen der Kinder in den Pseudomembranen gefunden, besonders in dem

[1] 1861 hat Laboulbène auf das Vorkommen von Mikroorganismen bei der Kinderdiphtherie hingewiesen; 1867 Buhl, Hüter, Tomasi-Crudeli, Hallier, Letzerich; 1868 Oertel; 1873 Klebs; 1877 Rosenbach; 1883 Eberth, Klebs, Heubner; 1884 Löffler, Kitt, Emmerich u. s. w.

zerstörten Epithel gelagert; Klebs fand in einer Epidemie bei Hühnern einen Bacillus, 20—30 mal grösser als bei der Kinderdiphtherie. Die Isolirung gelang ihm nicht.

Löffler hat 1884 eine Epidemie unter Tauben beobachtet, die sich durch sehr raschen tödtlichen Verlauf auszeichnete mit viel Exsudat in der Trachea, in den Bronchien, im Maule. Aus einer Taubenleiche hat er einen kleinen Bacillus isolirt, auf Blutserum künstlich gezüchtet und verimpft mit zweifelhaftem Erfolg.

Derselbe ist unbeweglich, färbt sich intensiv mit Metylenblau, hat die Grösse der Tuberkelbacillen, ist aber doppelt so dick, mit knotiger Anschwellung an einem Ende. Verimpfung in die Unterhaut des Meerschweinchens und kleiner Vögel bewirkte Tod unter Erzeugung weisslicher oder hämorrhagischer Exsudate; in die Trachea von Hühnern und Tauben eingeführte Reinculturen erzeugten local Pseudomembranen und schwere Gefässalterationen (hämorrhagische Oedeme, Lymphdrüsenblutungen).

Als bequemes Mittel zur Reincultur empfiehlt Löffler die für seinen Bacillus sehr empfängliche Hausmaus. Nach fünf bis acht Tagen erfolgt sicher der Tod. In der Leber sind marmorirte, weisse, unregelmässig begrenzte Flecke als intravasculäre Anhäufungen von Stäbchen sicher zu finden.

Bei der Kälberdiphtherie hat Löffler einen mehr in Fäden wachsenden Bacillus gefunden; Bacillus und pathologische Befunde sollen gänzlich von dem der Menschendiphtherie verschieden sein.

Verf. hat bei Tauben zunächst aus dem gewöhnlichen, halbtrockenen Exsudat im Maule eine Isolirung von ca. sechs Microorganismen mittelst des Koch'schen Plattenverfahrens ausgeführt. Die Verimpfung dieses reinen Materiales hat im Schnabel der Tauben keine Diphtherie erzeugt.

Die septische Form ist ebenfalls untersucht worden. Nach Löffler wurden vier Mäuse geimpft, der Tod trat nach 36 bis 54 Stunden ein, mit dem Erfolg von marmorirten Flecken in der Leber. — Weiterimpfung auf Mäuse hatte denselben Erfolg.

Es dürfte sich, da auch Kaninchen und Tauben binnen 24 Stunden an diesem Contagium aus Schilfa zu Grunde gingen, um eine septische Complication handeln.

Ueber die bei Kinderdiphtherie vorkommenden Bacillen ist nur zu erwähnen, dass die angeblich specifischen Formen sich in verschiedenen Fällen nicht haben nachweisen lassen, hingegen aber auch zufällig im Mundschleim gesunder Kinder gefunden worden sind (Löffler).

2. Die Flagellaten im flüssigen Exsudat. Die erste Zusammenstellung über parasitische Monadinen stammt von Davaine 1875 (Nr. 23); er zählt 13 Arten auf, davon 5 beim Menschen. Trichomonas vaginalis,

im Weissfluss gesunder Frauen; Cercomonas hominis im Typhus- und Cholerastuhl; Cercomonas urinarius; Monas crepusculum und Cercomonas saltans in Unterschenkelgeschwüren. — „Bien que tous ces petits êtres aient été trouvés dans des conditions pathologiques, il ne parait pas qu'ils aient une influence quelquonque en tant que cause des maladies dans lesquelles on les observe", pag. 117. — Nach Balbiani (pag. 45, 495, 1882) werden parasitische Flagellaten häufig gefunden im Magen der Wiederkäuer, im Coecum des Schweines, in den Eingeweiden des Hundes, des Huhnes, des Kanarienvogels, der Hausfliege u. s. w. und wird man sicher noch mehr derselben finden, wenn man darnach suchen wird.

Nach Bütschli sind bis jetzt 200 Flagellatenarten bekannt, darunter 20 bis 24 parasitische. — In keiner dieser Zusammenstellungen sind die bei der sogenannten Gregarinendiphtherie des Geflügels vorkommenden, auch bei Leuckart nicht, näher beschrieben. Nur bei Bütschli findet sich bei Mono-Cercomonas eine Synonymbezeichnung mit Cercomonas columbarum.

Von B. Grassi liegt aus dem Jahre 1881 eine auf eigene Beobachtung gegründete Zusammenstellung der parasitisch lebenden Flagellaten vor (Nr. 87), in welcher auch die systematische Eintheilung gebührend berücksichtigt ist. Er führt 25 Arten auf, von denen er 11 nicht selbst aufgefunden hat. Cercomonas gallinarum, Davaine 1877; Cercomonas gallinae, Rivolta 1880; Cercomonas hepaticum, Rivolta 1880, wird S. 29 beschrieben als Cimaenomonas batrachorum ähnelnd. Sie sind gefunden von ihm in sauer reagirendem Koth von Hühnern, nicht in alkalischem; auch bei zwei Enten im Darm. Ueber die von Rivolta behaupteten pathogenen Wirkungen beim Geflügelcroup giebt Grassi folgendes Urtheil ab: „Augenscheinlich sind diese Aussprüche nicht auf eingehende Prüfung gegründet, vielmehr auf theoretische Anschauungen, die man eher in dem Sinne auslegen kann, dass die Parasiten die Ursache der Krankheit begleiten."

Nach Bütschli vertheilen sich die bekannten 24 parasitischen Arten auf folgende Gattungen: Trypanosoma (2); Cercomonas (3); Herpetomonas (2); Megastoma (1); Monocercomonas (3 bis 4); Bodo (5 bis 6); Trichomonas (3); Trichomastix (1); Hexamitus (3); Polymastix (1). In Frage kommen zunächst die mit einem undulirenden Saume ausgerüsteten Gattungen (Fig. 11) Trypanosoma (im lebenden Blut der Frösche, im Darm von Hühnern und Gänsen vorkommend und durch den eigenartigen Mantel charakterisirt), Hexamitus und Trichomonas (Bütschli, S. 674). Aber auch Cercomonas wird von B. Grassi (Nr. 87, Taf. I, Nr. 7, 8 und 16) mit einer undulirenden Bauchgeissel abgebildet.

Hexamitus (Fig. 11*b*) ist bis jetzt in drei Arten im Darm von Fröschen, Tritonen und der Auster beobachtet. Das Hinterende ist quer abgestutzt und trägt zwei gesondert entspringende, gleich lange Geisseln. Am Kopfende entspringt jederseits ein gesondertes Geisselpaar. Gestalt oval bis länglich (L. = 0·03 mm). Nucleus im Vorderende. Contractile Vacuole am Hinterende sich contrahirend, Nahrungsaufnahme am Vorderende; Vermehrung durch Längstheilung.

Trichomonas (Fig. 11*a*), mit ca. drei Arten, lebt parasitisch im Darm der anuren Amphibien, der Mäuse, Ratten, Katzen, Meerschweinchen, Enten, Tauben, in Limax und in der Scheide der Frauen. Klein, farblos, nackt (L. = 0·04 mm), Gestalt ziemlich breit spindelförmig, Hinterende gewöhnlich in stachelartig zugespitzten Schwanzfaden ausgezogen. Auch das Vorderende meist etwas zugespitzt. Am Vorderende drei gleichlange Geisseln (nach Grassi vier) und an deren Basis zieht ein undulirender Saum verschieden weit über die Bauchseite nach hinten (nach Grassi eine fünfte Bauchgeissel), um sich zuweilen in ein freies Flagellum fortzusetzen. Ueber die Rückseite zieht ein zarter Kiel hin. Nucleus dicht hinter der Geisselbasis; contractile Vacuole wahrscheinlich fehlend. Nahrungsaufnahme unbekannt.



Flagellaten m. undulirendem Saum; *a* Trichomonas; *b* Hexamitus; *c* Cercomonas; *d* Diphtherieflagellate.

Als Trichomastix (Blochmann) oder Heteromita Caviae (Grassi) wird eine Trichomonasform beschrieben, welche an Stelle des undulirenden Saumes eine lange Geissel trägt.

Die Gattung Cercomonas (Fig. 11*c*), wohin Rivolta seinen Parasiten einreiht, kann in Frage kommen, da der undulirende Saum bei Cercomonas vorkommt, wenn auch selten. (Siehe B. Grassi's ausgezeichnete Monographie in Nr. 88, p. 12 bis 23, und dessen Taf. I, Figg. 1 bis 16.)

Das anderweit geschilderte Verhalten, den Geisselverlust, den Uebergang in sarcodinenartigen Ruhezustand, die Zweitheilung im beweglichen Zustand und die Sprösslingstheilung im Cystenzustand, hat Cercomonas mit unserem Flagellaten gemein. Ruhende Rundzellen sind oft, besonders

für Bodo- und Vorticellaarten, jüngst wieder von Perronicoto für Cerc. intestinalis, beschrieben.[1]

Am ehesten könnte es sich für die Diphtherieflagellate (Fig. 11*d*) noch um Trichomonas handeln. (Eimaenococcus Grassi, Cimaenomonas Grassi Nr. 88, p. 24.) Aber es fehlt die Längsrippe über dem Körper, die Gestalt ist kleiner, länglicher als bei der im Blinddarm der Vögel vorkommenden Trichomonasart. Auch die Bewegungsart, die doppelte Schwanzgeissel, die Massenhaftigkeit des Auftretens und die Ruheformen sind von Trichomonasarten nicht bekannt. Es ist überhaupt schwer, auch durch raschestes Abtödten mit Pikrinschwefelsäure nach Kleinenberg, oder mit Osmiumsäuredämpfen, ein typisches Bild der Flagellaten zu erhalten. Stets finden sich Uebergänge in Rundzellen mit theilweise abgeworfenen Geisseln, amöboiden Ausstülpungen und zackigem Contour. Von einer Grössenangabe ist auch abzusehen, da Schwankungen derselben um 100 Procent in einem einzigen Gesichtsfeld zur Beobachtung gelangen können.

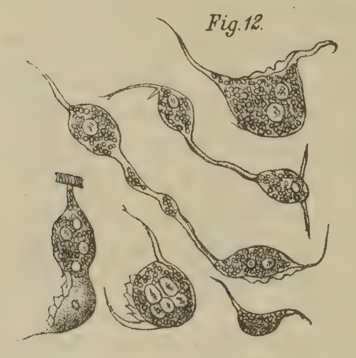
Wir überlassen die Artbestimmung den berufenen Zoologen. Die pathogene Wirkung wird sich nicht abstreiten lassen, auch wenn morphologische Uebereinstimmung mit anderweit vorkommenden Flagellaten sich herausstellt. Beim exquisiten Croup der Vögel mit Erstickungstod findet sich das Lumen der Trachea fast ausschliesslich verstopft mit Milliarden von Flagellaten, in allen Uebergängen zur Theilung, zum Rundzellen-, Ruhe- und Cystenzustand, letztere noch zahlreich mit einem Geisselfaden als Legitimation über ihre Herkunft.

Die Flagellaten in flüssigen Exsudaten der vorliegenden Geflügelseuche sind zuerst bei den Hühnern erwähnt 1877 als Cercomonas gallinarum (Davaine); ausführlich geschildert als Cercomonas gallinae 1880 von Rivolta. Er bildet auch die künstliche Ueberführung der Flagellaten in Rundzellen mittelst Pottaschelösung ab. Seine Abbildungen befinden sich in *L'ornitojatria* (Nr. 39) Figg. 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 44, 45, 46, 47, 53, 54. Nach des Verfassers Untersuchungen werden Flagellaten bei der sogenannten croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung der Hühner und Tauben gefunden in dem flüssigen katarrhalischen Secret des Maules, der Luftröhre, des Kropfes und des Darmes. Bei Mangel eines das Schwimmen ermöglichenden Schleimes gehen sie in den amöboiden Zustand über und findet aus diesem Amöboidzustand ein weiterer Uebergang zum Cystenzustand statt. Auf jeder dieser Entwickelungsstufen ist Fortpflanzung möglich. Der Ruhe- und Rundzellenzustand hat die Ursache abgegeben zu der Verwechselung mit nackten Gregarinen. Beim sogenannten Epitheliom kommt nur diese letztere Form vor.

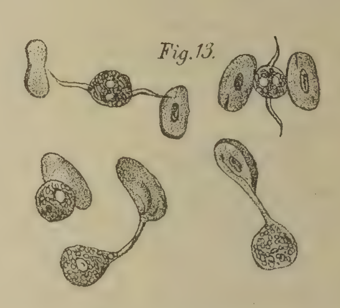
[1] *Centralblatt für Bacteriologie.* Bd. IV. S. 221.

Grösse und Gestalt der Flagellaten wechseln ungemein. Die Körpergestalt (Fig. 11 *d*)[1] ist bei den in voller Beweglichkeit befindlichen Individuen durchaus unbeständig; die Beweglichkeit scheint etwas mehr auf die vordere Körperhälfte vertheilt zu sein (Fig. 12).

Durch rasches Abtödten mit Osmiumsäuredämpfen treten am Kopfe vier gesonderte, von einem Punkt entspringende Geisseln, am Schwanz eine gespaltene Geissel in die Erscheinung. Farbstoffe haben auf die Geisseln keinen Einfluss, höchstens Jodwasser. Oft fehlen einige dieser Geisseln, bald am Kopf, bald am anderen Ende. Bei der Bewegung erscheinen Kopf- und Schwanzgeissel einfach (Figg. 12, 13, 14).



Flagellaten aus dem Maulschleim geimpfter Tauben, in verschiedenen Momenten der Bewegung gezeichnet. (Aus Schilfa.)



Anhaftung der Flagellaten an rothe Blutkörperchen.

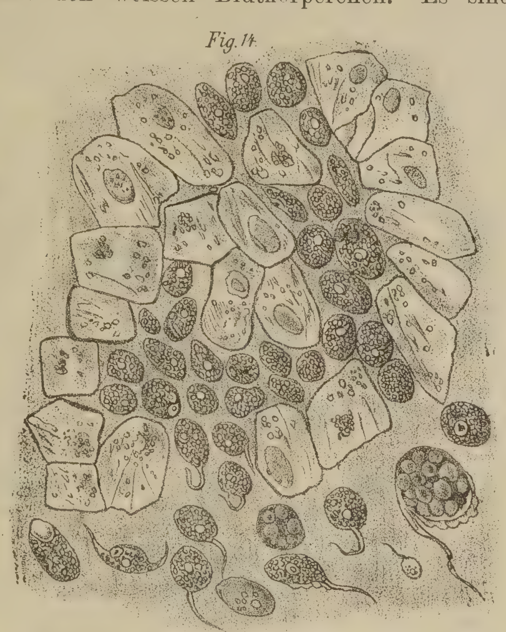
Im Ganzen ist bei den beweglichen Exemplaren die Gestalt eine längsovale, gestreckte. Die Geisseln sind ziemlich gleich lang, etwas mehr als von Körperlänge; eine anscheinend gleichmässig dünne geht bei den schiessenden, rollenden, drehenden und kriechenden Bewegungen voran (Kopfgeissel); die hintere hat am Ursprung etwas mehr Masse, zuweilen daselbst etwas gekörnten Inhalt und dient zur Anheftung, resp. zum Ankleben an Blutkörperchen (Fig. 13), Epithelzellen u. s. w. Wenn frei, ist die hintere genau so beweglich als die vordere.

Mund, Schlund, Mundvacuole, Chromatophoren und Augenflecke hat Verfasser nicht beobachtet. An der Basis der vorderen Geissel scheint dicht unter der Körperoberfläche eine contractile Vacuole ihren Sitz zu haben, die in ca. 30 Secunden ihre Contraction vollzieht. Andere Vacuolen finden sich in wechselnder Zahl und fliessen zuweilen einige derselben zusammen. Ausserdem finden sich noch zahlreiche kleine, in das Hyaloplasma eingebettete Körner (Nahrungskörner, Gregarinenkörner), welche durch Osmiumsäure sich braun färben lassen.

---

[1] Alle Figuren sind mit Zeiss' Immersion, $2^{mm} \times 6 = 750$, gezeichnet.

Die Länge der Flagellaten schwankt ungemein; wenn durch Abkühlung des Präparates, durch Concentration der Flüssigkeit, durch Säurezusatz, durch Eosinlösung, durch Spiritus, Glycerin, Chloroformwasser u. s. w. die Beweglichkeit der Einzelindividuen nachlässt, wird mehr die runde Form herrschend mit 0·08 bis 0·1 mm Durchmesser (Figg. 13 und 14). In diesem gerundeten Zustand werden die Geisseln, einzeln oder auch beide, schleifenförmig angezogen oder auch ganz abgestossen und gleichen dann die Flagellaten täuschend den weissen Blutkörperchen. Es sind das die so oft als Rundzellen beschriebenen Formen, deren Identität aber mit früheren Flagellatenzuständen erwiesen ist durch die Zwischenstufen mit anhaftender, schwach sich bewegender Geissel oder durch die noch ab und zu beobachteten ruckweisen Anfänge einer Drehung um ihren Mittelpunkt. Durch obige Zusätze zum Präparat können jeder Zeit Flagellaten in Rundzellen oder in den Amöboidzustand übergeführt werden. (Fig. 14.)



Künstliche Ueberführung der Flagellaten aus Fig. 11 in die Rundzellenform durch schwache Eosinglycerinlösung. An einer grossen sporenreifen Cyste haftet noch die bewegliche Geissel mit Mantel.

Dadurch gelingt es auch, besonders nach Jodkaliumzusatz, einen undulirenden Saum zu sehen, wie er bei Cercomonas nicht beschrieben aber von B. Grassi abgebildet ist.

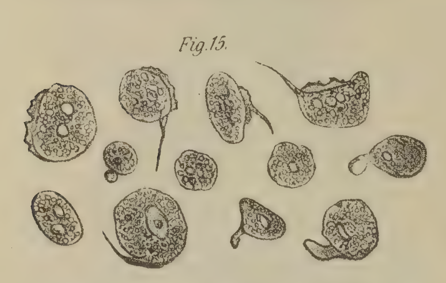
Diese undulirende Membran, wie sie bei im Froschblut parasitirenden Trypanosoma, bei Trichomonas und Hexamitus wohl entwickelt vorkommt, ist hier nur bei langsamer Bewegung nachweisbar, über die vordere Körperhälfte sich wendend und ausgehend von der Kopfgeissel. Es ist eine schmale, hautartige, homogene Ausbreitung der Hüllhaut, deren Bewegung jedoch auch oft sistirt (Figg. 11*d*, 12 und 15).

Pseudopodienartig, aber sehr rasch, schiessen spitze oder abgerundete Fortsätze hervor, welche nach hinten zu sich rasch verschiebend den Eindruck hervorbringen, als läge eine schraubenförmig sich bewegende

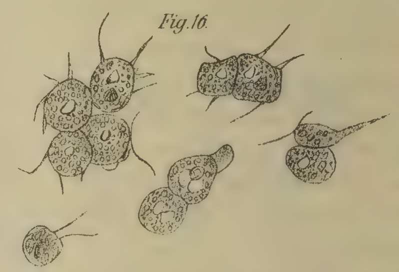
Geissel an dieser Körperseite auf oder als verlaufe eine stete Cilienvibration von der Kopfgeissel zur Mitte des Körpers.

Die Bewegung trifft sowohl die im Präparat nach oben als auch nach unten gerichtete vordere Längshälfte des Thieres; in der Mitte verschwindet sie allmählich, geht wahrscheinlich quer über den Körper hinüber zur anderen Längsseite. Niemals unduliren beide Seiten zusammen und immer von vorn nach hinten.

Wenn die Thiere in voller Beweglichkeit sind, hin- und herschiessen und kreisen im Gesichtsfeld, ist der Saum nicht zu sehen. Ihre Ausbildung ist variabel, bald von der Kopfgeissel getrennt, bald von hier aus die Geisselbewegung fortpflanzend.



Runde Formen von Fig. 11 *d*, 12, 13 und 14.



Zusammengeballte Flagellaten und Rundzellenformen, mit den mannigfachsten Uebergängen der Flagellaten zu Amöboidzuständen in Theilung. (Epidemie in Schilfa.)

Bei der runden Form (Figg. 14, 15) ist sie nur auf $^1/_3$ des Contours zu sehen. Es kann die Geissel fehlen und nur die Membran sich bewegen. Das ist die Regel beim Encystiren des Thieres, welches dann ein amöbenhaftes Ansehen bekommt. — Mit fortschreitender Ruhe des Individuums nehmen die Bewegungen dieses Saumes an Lebhaftigkeit und Ausgiebigkeit ab; sie lassen sich bei kalt gewordenem Objectträger durch Erwärmen bis zu 41° (Hühnerbluttemperatur) in schwächerer Andeutung wieder erkennen, auch in anscheinend ganz fest contourirten Rundzellen (Figg. 14 und 15). Ob es sich um eine Haut oder um eine siebente Bauchgeissel handelt, bleibt den Untersuchungen der Zoologen vorbehalten.

Flagellaten werden nicht in jedem Fall der croupös-diphtheritischen Schleimhaut gefunden; in alkalischem Schleim scheinen sie besser fortzukommen als in sauerem; auch wenn ein Cadaver einige Tage alt ist, fehlen sie, aber Rundzellen sind dann stets vorhanden. In dem blutenden Exsudatgrund finden sich oft noch einzelne geisselnde Exemplare, die bei Erwärmung auf dem Mikroskoptische ihren Tanz und ihr Spiel mit den wie Federballen fortgeschnellten Blutkörperchen wieder aufnehmen (Fig. 12).

Die Theilung in diesem normalen, durch Geisseln bewegten Zustand erfolgt bei unserem Parasiten in querer Richtung (Fig. 12, event. auch Fig. 16). Von Bütschli wird diese Art der Theilung überhaupt angezweifelt, weil sie ausser bei Cercomonas, wo sie Dallinger, Drysdale und Kent beschreiben, überhaupt nicht vorkommen soll, und der Theilung eine Vermehrung der Hauptorgane vorausgehen soll. Ob bei der so wechselnden Zahl der Geisseln eine Verdoppelung derselben statt hat oder die alten Geisseln abgeworfen werden im Verlauf des Theilungsprocesses? Eine ringförmige Einschnürung umgiebt die Mitte des Flagellaten, bis schliesslich beide Theilstücke nur noch mit einem Faden zusammenhängen (Fig. 12). Besonders instructiv ist das Bild, welches zeigt, wie ein Ausziehen der protoplasmatischen Körpersubstanz zwischen den sich bewegenden beiden Theilstücken statt hat; im Verlauf des restirenden Verbindungsfadens sind knotige Ausbuchtungen, mit körnchenhaftem Inhalt. — Zuweilen kommt es zur Aggregation zahlreicher Individuen und scheinen kugelige Ballen im Halsschleim von den durch Impfmaterial aus Schilfa zu Grunde gegangenen Tauben auf eine gewisse gallertige Verklebung zu deuten (Fig. 16). Die in's Freie hinausragenden Geisseln und der ganze zitternde Klumpen täuschten ein einziges Individuum vor. Auch kommen einzelne, nur $^1/_4$ so grosse Flagellaten vor, aber eine eigentliche Coloniebildung und kleinste Sprösslinge mit Geisseln sind nicht beobachtet worden.

Die Vermehrung der Flagellaten ist eine unheimlich rasche. Tauben mit dem flagellatenfreien Contagium aus Schilfa im Maule geimpft und nach 24 Stunden gestorben, hatten Millionen derselben in dem glasigblutigen Exsudat des Maules und der Trachea, meist alle von gleicher Grösse.

3. Der Amöben-Ruhezustand im flüssigen Exsudat. Der Uebergang von Flagellaten überhaupt in Amöboid- oder Ruhezustände ist oft beobachtet.[1]

In thierischen Exsudaten ist ohne Beobachtung des directen Ueberganges der Flagellaten in den Rundzellenzustand die Differentialdiagnose von isolirt vorliegenden Parasiten und weissen Blutkörperchen unmöglich. Die amöboiden Bewegungen sind meist so schwach angedeutet, besonders im Cadaver nach mehreren Tagen, dass darin ein Kriterium nicht besteht; Vorstülpungen des Hyaloplasmas kommen auch bei Körnchenzellen vor mit noch ausgesprochenerer Amöboidbewegung. Eine Bildung von mehreren oder von spitzen Pseudopodien ist nicht beobachtet. Meist ist nur die Grösse beträchtlicher als die der weissen Blutkörperchen. Auch

[1] Siehe z. B. Bütschli: für Bodo Taf. 46, Figg. 4, 5, 6 *d* u. *e*, Cercomonas u. s. w.

hygaline, sarcodeartige Exemplare, mit oder ohne Andeutung einer Körnelung kommen vor, ganz den in früheren Beiträgen beschriebenen Sarcodeklümpchen, dem pektoplasmatischen Stadium gleichend. Sind gleichzeitig Epithelzellen inficirt (Figg. 2 u. 3), so hat die Erkenntniss dadurch eine wesentliche Stütze. Von besonderen Färbereactionen, ausser den für Schnitte zu schildernden, kann leider noch keine Mittheilung gemacht werden.

Osmiumsäure färbt die Plasmakörner und die Vacuolen zum Theil braun; ein Kern ist durch alle Kernfärbemittel leicht zu isoliren. Durch die Ehrlich'sche Mischung von saueren Farbstoffen werden die Kerne der Rundzellen des Taubencroups dunkelblau gefärbt.

Im Amöboidzustand hat Conjugation und Vermehrung statt, wie sich bei Nachprüfung dieser Angaben von Seiten sachverständiger Zoologen noch herausstellen wird (Fig. 16). Verfasser deutet einzelne Befunde als Conjugation (Fig. 9).

Wenn man eine einzige Amöbe, deren Lage man sich genau markirt hat, längere Zeit verfolgt, so lässt sich eine Vergrösserung, Abrundung und Verschärfung des Contours beobachten. Der Contour scheint sich zu verdoppeln, ohne dass weitere Structur sich bemerklich macht. Die Fetttröpfchen im Innern mehren sich, fliessen schliesslich zusammen zu einem grossen und ständigen Fleck neben dem kleinen Kern und neben einzelnen kleinen, durch Eosin, Congoroth, Benzoërubin sich färbenden Protoplasmakörnchen. Es dürfte das als Vorstufe für den Cystenzustand aufzufassen sein (Fig. 10).

Die Auskeimung von Dauersporen in den Respirations- und Darmcanal dürfte durch einige Befunde in Figg. 4, 5, 6, 8, 9 angedeutet sein. Die innerhalb von Epithelien der Schleimhaut lebende Dauerform (Figg. 2, 3) gleicht genau der Form, die beim Epitheliom schon beschrieben ist (Taf. III). Zu bemerken ist nur noch, dass Rundzellen obiger Beschaffenheit sich auch finden im kreisenden Blut der kranken Tauben, im ductus thoracicus und vor allem in dem Secret am Grund der Exsudatmassen im Maul und auf der Haut. Im Blute fallen sie auf neben den Leukocyten, durch ihre Grösse und ihren bläulichen Glanz. Specifische Färbung fehlt noch.

Zusammenstellung der Impfresultate.

Am leichtesten zu übertragen sind die Flagellaten (in Schleimhautdefecte) und das sogenannte Epitheliom (in Schleimhautdefecte und in Hautwunden).

Die dicken Exsudatmassen mit dem zerfallenden Dauerzustand des Parasiten (Fig. 6) enthalten keinen wirksamen Impfstoff. Es muss, wie

bei den Coccidien, ein gewisser Theilungsvorgang vorhanden sein. Impfversuche, die Verfasser mit den einige Tage im Brütofen mit Humor acquaeus gehaltenen jüngeren Epithelien ausgeführt hat, sind nicht einwandsfrei in Bezug auf Fehlerquellen. Der mit Flagellaten und jungen Amöben behaftete Impfstoff am Grunde der Exsudate wirkt sicher.

Auch kurze Austrocknung schädigt die Wirkung nicht. Mit Blut allein ist nur ein einziges Mal auf einer Vesicatorstelle auf der Innenseite des Kehllappens ein zweifelhafter Impferfolg erzielt worden.

1. Die die äussere Haut allein betreffende Form, das Epitheliom, setzt eine intraepitheliale Impfung voraus. Nach 8 bis 20 Tagen erfolgt die Wirkung in der bereits geschilderten Weise. Von Taube auf Huhn und umgekehrt ist es übertragbar, nicht aber auf den Menschen. Verfasser hat sich zweimal unabsichtlich inficirt, ohne jede Folge.

2. Die Schleimhautaffection verursacht auf dem Hühnerkamm Epitheliom; im Maul specifisches Exsudat in sechs bis acht Tagen bei den Tauben.

3. Die septische Form, vom Verfasser in Schilfa und Weimar beobachtet und durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus ausgezeichnet, ist in hohem Grade contagiös.

Mit dem zähen, gallertigen Schleime (mit negativem Befund in Bezug auf Flagellaten, aber mit viel Rundzellen) aus dem Schnabelinnern eines Huhnes aus Schilfa wurden am 14. April zwei Tauben und zwei Mäuse, erstere im Schnabel, letztere in einer Hauttasche der Schwanzwurzel, geimpft. Eine dritte Taube war unter einem Flügel geimpft worden. Am Morgen des 15. April waren alle fünf Thiere todt, ohne besondere Krankheitserscheinungen geboten zu haben.

In dem Schnabelschleim der im Schnabel geimpften Tauben, im Darmschleim, in der Cloake der Tauben fanden sich Unmassen lebhaft sich bewegender Flagellaten, viele davon in der Theilung begriffen (Fig. 12). Bei allen Tauben, in den aus dem Blute, den Gefässen, aus der Leber und Milz ausgestrichenen Präparaten fanden sich viele Exemplare, die, von Grösse der Flagellaten, aber kreisrund und wenig beweglich, als Amöben angesprochen werden mussten. Die gleichen Formen in dem blutig-serösen Inhalt der Impfstellen bei den zwei eingegangenen Mäusen. An einzelnen Stellen der Präparate aus dem Schnabelgrund der Impftauben fanden sich kleine Ballen, bestehend aus Hunderten von zusammenhaftenden, lebhaft geisselnden Flagellaten, die Mehrzahl in Theilung begriffen (Fig. 16).

In den am 26. April 1888 von Dr. Nicolai erhaltenen zwei jungen Gänsen aus Schilfa fanden sich im Schnabel keine Flagellaten, trotzdem

der Tracheaschleim neben den Flimmerepithelien viele Blutkörperchen und runde Zellen enthielt. Mastdarm, Cloake und Harnleiter waren besonders mit diphtherieartigem Exsudat bedeckt. An demselben Tage, den 26. April, fanden sich hier, der Schleimhaut des Mastdarmes aufliegend, viele Flagellaten, lebhaft geisselnd. Am 27. April hatten dieselben die Geisseln eingezogen und die runde Gestalt angenommen. In Präparaten des vorigen Tages, mit Humor aquaeus angesetzt und kalt aufbewahrt, hatten die geisselnden Exemplare binnen 24 Stunden dieselbe Umwandlung durchgemacht, nur einzelne führten von Zeit zu Zeit noch zuckende Bewegungen um ihren Mittelpunkt aus.

Anderweitiges Vorkommen von Flagellaten.

Bei Kaninchen kommt nach Zürn eine ansteckende Schleimhauterkrankung, ein sogenannter Gregarinenschnupfen und eine Gregarinenohrkrankheit vor, bei welcher Verf. keine Flagellaten, aber Rundzellen obiger Beschaffenheit fand. Die Kaninchen hatten unter einem inficirten Taubenschlag ihre Wohnung gehabt. Bei Mangel an Material konnte dieser Fund nicht weiter verfolgt werden. (Siehe auch Litteratur Nr. 30.)

Bei dem Menschen hat man auch schon Flagellaten in diphtheroiden Processen gefunden. Die gewöhnliche Kinderdiphtheritis scheint andere Verhältnisse zu bieten; aber von Lambl sind bereits 1860 ähnliche Formen wie die unserigen abgebildet aus fest geronnenen Exsudaten des Ileum und Colon descendens.[1] Taf. XVIII *A* bezieht sich auf eine andere Flagellatenspecies. auf die von Lambl ebenfalls entdeckte, jetzt als Megastoma entericum (Cercomonas intistinalis Lambl) abgeschiedenen Form (Nr. 89 unseres Litteraturverzeichnisses, Grassi, Taf. XV). Die Abbildungen auf Taf. XVIII *B* nnd *D* entsprechen unseren Zeichnungen in Fig. 11, 12, 13, 14 und 15 dieses Heftes.

Die Geisseln konnte Lambl mit seinem Mikroskop (Amici 1860, Vergrösserung 600) an beiden Flagellatenarten nicht erkennen; er beschreibt aber auf S. 365 ganz charakteristisch die undulirende Membran unseres Parasiten und bildet auf Taf. XVIII, *B* X und XI, *C* 2 und 4 und *D* ganz deutlich den Uebergang in das Rundzellen- und Ruhestadium ab, wie letztere sich für unsere Flagellatendiphtherie der Vögel jederzeit experimentell herstellen lassen. Dem „geistreichen und unermüdlich thätigen Lambl“ würde somit auch für diese zweite Flagellatenart das

---

[1] Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag, 1860, I, S. 362—371, auf Taf. XVIII, Figg. *B*, *C* und *D* Amöbenformen: *B* Fig. I—IX und Difflugien (?) Taf. XVIII *D*. Fig. *a*, *b*, *b'*, *c* und *d*.

Verdienst gebühren, die Entdeckung beim Menschen gemacht zu haben, wenngleich er die Geisselformen noch als Amöben und die Rundzellenform als gesonderte Species, als Difflugien, seiner Zeit angesprochen hat. Anderweite zoologische Deutung unseres Befundes ist ja bei der mangelhaften Kenntniss dieser Wesen auch zukünftig nicht ausgeschlossen.[1]

Lambl fand den Parasiten im Magen und Ileum eines zweijährigen Kindes, welches an Enteritis mit froschlaichartiger, alkalischer Diarrhöe gestorben war. In dem hellgelben, dünnen, gallertartigen Schleime kamen in jedem Tropfen 15 bis 20 Exemplare vor. Im unteren Jejunum und im Duodenum amyloide Degeneration der Mucosa. Im unteren Ileum und im Colon descendens rauhe, feinwarzige, höckerige Schleimhaut mit fest geronnenem Exsudat auf der dunkel gerötheten Oberfläche. Die Submucosa geschwellt und infiltrirt; Inhalt des Darmrohres eitrig. In dem hellgelben, dünnflüssigen Brei, der dem Stuhlgang ähnlich erscheint, fanden sich ausserdem noch Trichocephalus dispar, Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis. Die Monade (d. i. die in Betracht kommende Flagellatenspecies) misst nach Lambl 0·009 bis 0·016 mm, ist sphärisch blass, bei der Locomotion sich verlängernd, mit lebhafter Vibration an dem halsförmigen Ende, mit Molecularbewegung der Körnchen im Innern, dann und wann zwei kernartige Bläschen zeigend. — Auch das rasche Verschwinden dieser Formen in der Leiche wird von Lambl schon betont.

Schlussfolgerungen.

Nach dem pathologisch-anatomischen und nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich demnach bei dem Epitheliom und der Schleimhauterkrankung der Vögel um einen eigenthümlichen Krankheitsprocess, der Aehnlichkeit hat, aber nicht in Verbindung zu setzen ist mit Croup-Diphtherie, mit Tuberculo-Diphtherie oder Variola.

Die den croupös-diphtheritischen Processen zugehörigen Eigenthümlichkeiten — dicke Exsudate auf bekränzten Schleimhautstellen — sind vorhanden. Aber das fieberhafte Anfangsstadium fehlt bei den Vögeln; ferner ist auch hier die Haut befallen. Der chronische Verlauf und das rücksichtslose Uebergreifen auf Knorpel und Knochen sind ferner abweichend.

Durch die Verimpfung der Exsudate von den Vögeln und von Reinculturen der daraus gezüchteten Bacillen haben sich Infiltrationen erzielen lassen, aber ohne dass es zur Bildung des charakteristischen Krank-

[1] Vgl. Leuckart, *Handbuch*. 1886. Bd. V. S. 233.

heitsverlaufes und zum Entstehen der trockenen oder halbtrockenen Exsudate gekommen ist. Die Thiere sind von einer septischen Infection befallen worden.

Auch zwischen der Diphtherie der Kälber und Vögel bestehen wesentliche Verschiedenheiten nach Löffler und Dammann.

Ganz abgesehen von Noma, Peprine und einigen Krebsformen kommen als weitere nahe Verwandte unserer Vogelseuche in Betracht zunächst einige andere primäre Infectionen der epithelialen Schutzorgane: Rinderpest und Variola. Nach den Abbildungen in dem Third report of the commissioners, appointed to inquire into the origine and nature of the cattle-plaque (London 1866), besonders in denen des mit den Protozoen besser bekannten Lionel Beale (S. 129); weiter nach den von E. Klebs: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Rinderpest[1] gegebenen Bildern und Schnitten durch die Zunge und die Darmwand, sowie nach Rivolta,[2] muss es sich um ähnliche Einwanderung der Parasiten in das Epithel handeln. Wie bei dem Epitheliom der Vögel entstehen im Epithel Hohlräume, gefüllt mit Fibrin- und lymphoiden (!) Zellen. Der Mikrokokkenbefund ist beiden Krankheiten eigen.

Für Variola, Vaccine, Ovine, Varicella, Aphthen und Zoster ist vom Verf. der Nachweis von Protozoen, mit mangelhaftem Erfolg nach der zoologisch-systematischen Seite hin, versucht worden; diese Arbeiten sind bezüglich der auffallenden Veränderungen am rothen Blut auf mancherlei Umwegen zu wiederholen, sobald die hier in Frage kommenden Parasitenspecies noch besser bekannt geworden sind. Nach Weigert's classischer Arbeït über die Anatomie der Pocken handelt es sich um folgende Unterschiede von den Geflügelpocken: Bei Variola degenerirt die unterste Schicht des Rete zuerst, kernlos, dazwischen Serum oder Blut (diphtheroide Haupt- und Nebenherde). Im Rete bilden sich später Hohlräume mit Serum, um diese Hohlräume herum sind die Zellen vergrössert und „gequollen". In einzelnen Zellen Hohlräume mit Kernen (Weigert, S. 23). Auch bläschenförmige Kerne (S. 38) kommen vor, die sich, abweichend von den Flagellaten der Geflügelpocken, mit Hämatoxylin färben; Riesenzellen mit bis zu 15 Kernen färben sich ebenfalls mit Hämatoxylin, ebenso die an der Peripherie liegenden gequollenen Zellen mit sehr grossen Kernen. — Aber auch die Schollen (S. 45), ähnlich den Plasmakugeln bei Croup, widersprechen einer schliesslichen Deutung in unserem Sinne nicht; ebenso wenig wie die geringere Grösse der S. 65 und 66 geschilderten Eiter-

---

[1] *Verhandlungen der physiol. med. Gesellschaft.* Bd. IV. S. 81 — 98. Taf. III. Figg. 1, 3, 5, 6, und Taf. IV, Fig. 7.

[2] *L'Ornitojatria.* 1873. Fig. 25.

körperchen (?) in den Schollen. Luginbühl-Klebs geben in „Der Micrococcus der Variola", *Verhandl. der Würzb. phys.-med. Gesellschaft*, N. F., Bd. IV, Taf. V, Fig. 1, *d* u. *e*, eine Abbildung von „gequollenen Kernen", die unseren Abbildungen auf Taf. III dieses Heftes noch ähnlicher ist.

Es wird sich bei diesen Infectionen, sowie bei noch einigen Exanthemen nicht um Gregarinen, wohl aber überhaupt um Protozoen handeln, welche man bisher für Leukocyten gehalten hat. Begleitende pathogene, aber nicht specifische Staphylokokken, Streptokokken und Septicämiebacillen bedingen nach stattgehabter Beschädigung der epithelialen Schutzorgane alsdann erst eine neue Infection, welche z. B. bei Variola (s. Bd. II, S. 189 *dieser Zeitschrift*), das Secundärfieber und andere Complicationen verursacht.

Litteratur.[1]

(Chronologisch, innerhalb der Jahre alphabetisch.)

1. M. Rayer, *Recherches sur les maladies dite variole des oiseaux.* 1847.

2. Heusinger, *Recherches de path. comparée.* 1847. Vol. I.

3. Leisering, *Sächs. Vet.-Ber.* 1860. S. 16.

4. Gallois, Hering's *Repert.* 1863. S. 327.

5. Boing, Directe Uebertragung der Diphtherie von Thieren auf Menschen. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1866. Nr. 32.

6. Dupent, *Recueil de méd. vét.* 1868.

7. Desmartis, *Abeille médicale.* 1868.

8. Rivolta, Psorospermi e Psorospermosi degli animali domestici. *Il medic. veterin.* 1869. Nr. 2 u. 3.

9. Bosso, *Il med. vet.* 1870. Fig. 39. Tab. 2.

10.* Eimer, *Ueber die ei- und kugelförmigen sog. Psorospermien der Wirbelthiere.* Würzburg 1870.

11. Perroncito, *Il med. vet.* 1870.

12.* Oertel, Ueber die Aetiologie der Diphtheritis. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1871. Bd. VIII.

13. Siedamgrotzky, Haubner's *Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen.* 1871, S. 91. 1872, S. 85. 1873.

14.* Bollinger, Epithelioma contagiosa. Virchow's *Archiv.* 1873. Bd. LVIII. S. 349.

15. Rivolta, *De parassiti vegetali* etc. Torino 1873. S. 390 ff.

16. Silvestrini, *Giornale di anat. fisiol. e pathologia degli animali.* Pisa 1873.

17.* Hassenstein, *Blätter für Kaninchenzucht.* 1874. Nr. 8.

18.* Hochstetter, *Das Kaninchen.* 1874. 4. Aufl.

19. Rivolta, *Delle cellule oviforme chė trovansi dei velli intestinali del cane e del gatto in sopra alcune species di tenie delle pecore e sopra speciale cellule oviforme dei velli sopra del cane e del gatto.* Pisa 1874.

20.* F. A. Zürn, *Die pflanzlichen Parasiten auf und in dem Körper unserer Hausthiere.* 1874. Bd. II. S. 343.

21.* Derselbe, Die durch Parasiten bedingten Krankheiten der Kaninchen. *Blätter für Kaninchenzucht.* 1874. Nr. 9.

---

[1] Die ältere Litteratur findet sich bei Rayer (1) und bei Heusinger (2), über Epitheliom des Menschen bei Neisser (Nr. 87 dieses Verzeichnisses) vollständig.

Hrn. Professor Zürn in Leipzig besten Dank für seine Unterstützung mit litterarischem Material. Die in den Geflügelzeitungen zerstreuten Aufsätze, sowie die Gesammtlitteratur finden im Ellenberger-Schütz'schen *Jahresbericht* über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin (Berlin), besonders in den Berichten von Zürn über die Krankheiten der Vögel, ihre volle Berücksichtigung. (Siehe 1885, S. 129 für 1882; 1884 S. 165; 1885 und 1886 S. 158 u. s. f.)

22.* Derselbe, Die Ohrkrankheiten der Kaninchen. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. I. S. 281.

23.* Davaine, Monadiens. *Dictionaire encyclop. des sc. méd.* 1875. Bd. IX. S. 115—130.

24.* Bollinger, *Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher.* 12./XI. 1876. S. 159.

25.* Damann, Diphtherie der Kälber. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* 1876. Bd. III. S. 1—27.

26.* Bollinger, Menschen- und Thierpocken. *Sammlung klinischer Vorträge.* Leipzig 1877. Nr. 116.

27. Rivolta, *Studi fatti nel cabinetto di anatomia patologica della scuola superiore veterinaria di Pisa* enthält:

28. — Delle cellule oviforme dei velli del cane (1874?).

29. — Ancora delle cellule oviforme e specialmente di quelle con nucleo in segmentazione dei velli del cane.

30.* C. Schmidt, *Die mycotischen Erkrankungen der Respirationsorgane der Hausthiere und speciell der Kaninchen.* Hofgeismar 1877.

31.* Bollinger, Ueber mycotische Erkrankungen bei Vögeln. *Zeitschrift für Thiermedicin und vergl. Pathologie.* 1878, S. 253. 1879, S. 238.

32.* Konhäuser, *Monatsschrift des Vereins österreichischer Thierärzte.* 1878.

33. Mégnin, Observation de path. ornithologique. *Rev. de méd. vétér.* 1878. p. 1053. (Tuberculo-diphtherie des oiseaux.)

34.* Zürn, Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei unseren Hausthieren. *Vorträge für Thierärzte.* Leipzig 1878. Ser. I. Heft 2.

35. Cornevin et Nicati, Beiträge zur Diphtherie des Geflügels (und der Kaninchen). *Journal de méd. vétér. de Lyon.* 1879.

36. Friedberger, *Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin u. vergl. Pathologie.* 1879.

37. Trasbot, *Gazette méd. de Paris.* 1879.

38. Johne, *Sächs. Veterinärbericht.* 1880. S. 39.

39.* Rivolta, Sebastiano (Pisa), und Pietro Delprato (Parma). *L'ornitojatria o la medicina degli uccelli domestici e semidomestici.* Pisa 1880. p. 12—14; 14—34; 48, 54, 93 u. 97 und Abbildungen Figg. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 44, 45, 46, 47, 53, 54.

40. Trinchera, Coryza contagiosa. *La clinica vet.* 1880.

41.* C. Bollinger, *Die Aetiologie der Infectionskrankheiten.* 1881. S. 63.

42.* Flemming, Die Uebertragung der Diphtherie von den Thieren auf den Menschen. Ref. *Jahresbericht.* 1881. Ellb.-Schütz.

43.* M. Jolyet, Sur l'étiologie et la pathogeni de la variole du pigeon et sur le développement des microbes infectieux dans la lymphe. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences.* Nr. 26 (27. Juin 1881) S. 1522—1525.

44.* Oertel, *Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten.* München 1881.

45.* Balbiani, *Journal de micrographie.* 1882.

46. Perronicoto, *I Parasiti dell' uomo e degli animali utili.* Milano 1882.

47. v. Treskow, *Krankheiten des Hausgeflügels.* Kaiserslautern 1882.

48.* F. A. Zürn, *Die Krankheiten des Hausgeflügels.* Weimar 1882.

49. Derselbe, *Krankheiten und Sectionsberichte in den Dresdener Blättern für Geflügelzucht.* 1882. 1883.

50. Cöster, Taubendiphtherie. Ref. *Jahresbericht.* 1883.

51.* Csokor, Feiner Bau der Geflügelpocke. *Oesterreich. Vierteljahrschrift für wissensch. Veterinärkunde.* 1883. Bd. LX. Hft. 1.

52.* Ellenberger-Schütz, *Jahresberichte über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin* (Berlin). Referate über das Jahr 1882 im Jahrg. II. 1883, S. 129; Jahrg. III über 1883 (1884), S. 165; Jahrg. V über 1884 u. 1885 (1886), S. 158.

53.* Gerhard, Diphtherie des Geflügels. *Allg. Wiener med. Zeitung.* 1883.

54.* Heubner, *Die experimentelle Diphtherie.* Preisschrift. Leipzig 1883.

55. Roth, Die Uebertragung der Diphtherie von den Menschen auf die Hühner. *Wochenschrift für Thierheilkunde und Thierzucht.* 1883.

56. N. Chicoli, Sulla ricorsa epizoozia difterica nei polli ecc., studi e ricerche. *Estratto dal Giornale la Sicilia agricola.* Anno VI. Palermo 1884. (Behauptet Identität der Diphtherie bei Menschen und Hühnern; ein Micrococcus angeschuldigt.)

57. Colin, Etudes expérimentales sur les affections diphthéritiques des animaux. *Comptes rend.* 1884.

58.* Emmerich, Ueber die Ursachen der Diphtherie des Menschen und der Tauben. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1884. S. 614 ff.

59. Kitt, Sectionsberichte. *Allgem. deutsche (früher Pfälzer) Geflügelzeitung.* 1884/85.

60.* Löffler, Untersuchungen über Bedeutung der Mikroorganismen. Taubendiphtherie. *Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt.* 1884. Bd. II.

61. Pauly, Sectionsberichte und Untersuchungen von Bonnet, Friedberger, Harz. *Allgem. deutsche (früher österr.) Geflügelzeitung.* Redig. von Engelhard 1884, 1883, 1882. Derselbe auch in der früher *Pfälz. Geflügelzeitung.*

62. Rivolta, Die Diphtherie der Hühner im Vergleich mit der der Menschen. *Giornale di Fisiol. e Patol. degli animali.* Anno XVI.

63. Derselbe, Ueber die Identität des Hühnercroup etc. *Ebenda.* Anno XVI. S. 125.

64. Derselbe, Ein Fall von Hühnerdiphtherie. *Ebenda.* Anno XVI. S. 1.

65.* Derselbe, Ancora sulla difterite dei polli e dei piccioni. *Giorn. d. Anat. Fisiol. e Patol. degli animali.* 1884.

66. Russ, Behandlung d. Hühnerdiphtheritis. *Landw. Thierzucht.* 1884. Nr. 125.

67. Sabel, Ueber Behandlung der Diphtheritis der Vögel. *Blätter f. Geflügelzucht.* Dresden 1884. (Terpentinölverdampfung.)

68.* Sirena in Palermo, Sulla difterite epizootica dei polli dominante in Palermo. *Giornale internationale delle scienze mediche.* Anno VIII. Napoli 1884. (Kommt zu entgegengesetzten Resultaten wie Chicoli; läugnet die Identität; schuldigt Psorospermien an.)

69. Zürn, Sectionsberichte 1044—1548. *Dresd. Blätter f. Geflügelzucht.* 1884.

70.* Colin, De la diphthérie. *Comptes rend. des séances de l'Acad. des sciences.* 1885. Nr. 24.

71. Cornil et Mégnin, Mémoire sur la tuberculose et sur la diphthérie chez les gallinacés. *Journ. de l'Anat. et Physiol.* 1885. Nr. 3. S. 268.

72.* Friedberger und Fröhner, Die Gregarinen. — Diphtheritis des Geflügels. *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* 1885. Bd. I. S. 27.

73. Leniez, *La tuberculo-diphtherie des oiseaux.* Amiens 1885.

74. Reimann, Krankheits- und Sectionsberichte Nr. 1548 — 1970. *Dresdener Blätter für Geflügelzucht.* 1885.

75. Schleuss, Diphtherie des Geflügels. *Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde.* 1885. S. 109.

76. Gips, Diphtherie der Hühner. *Archiv für wissensch. und prakt. Thierheilkunde.* 1886. S. 74.

77. Nocard, Nouveau traitement de la diphthérie des volailles. *Recueil d. méd. vétér.* 1886. S. 812.

78.* Perroncito, La difterite nel pollame. *Il medico veterinario.* 1886. S. 249.

79. Reimann, Krankheiten und Sectionsberichte. *Dresdener Blätter für Geflügelzucht.* 1886. Berichte Nr. 1971—2327.

80.* Rivolta, Ancora sulla difterite de polli e dei piccioni. *Giornale d. med. veter. prat.* 1886. S. 59.

81. Obergutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Veterinärwesen, betr. Uebertragung der Diphtheritis des Geflügels auf Menschen. *Berlin. Archiv.* 1887. S. 393.

82. Teissier, Etiologie de la diphthérie . . . Rôle de la volaille préablement infectée. *Comptes rendus.* 1887. Nr. 23.

83.* W. Zopf, *Untersuchungen über Parasiten aus der Gruppe der Monadinen.* Halle 1887.

84. B. Grassi, *Protozi Parasiti.* 1882. — *Noten der Academia dei Lincei.* 8. Januar 1888.

85. B. Grassi und W. Schewiakoff, Beitrag zur Kenntniss des Megastoma entericum. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Bd. XLVI. Hft. 2. Mit Tafel.

86.* A. v. Krajewski in Cherson (Russl.), Ueber Diphtherie des Hausgeflügels. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* 1888. Bd. XIII. S. 311—323.

87. A. Neisser, Ueber das Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum. *V. für Dermatologie und Syphilis.* 1888. Bd. IV. S. 553—598.

88. L. G. Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques.* Paris 1888. (Siehe p. 427: Parasites de l'intestin de la poule, Fig. 210 *a—d*).

89.* Peters, Nachweis eingekapselter Gregarinen in den Membranen bei mehreren Fällen der Diphtherie des Menschen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1888. Nr. 21. S. 420.

90. M. Rieck, Sporozoen als Krankheitserreger bei Hausthieren. *D. Zeitschr. für Thiermedicin und vergl. Pathologie.* Bd. XIV. S. 52—94.

91. Zürn, *Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere.* 2. Aufl. 1887—1888.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III.)

Fig. 1. Impfstich vom Grund einer Taubenpocke auf den Hahnenkamm; hirsekorngrosses Knötchen des 12. Tages. Vergrösserung 52. — *a* Hornschicht. *b* Rete Malpighi. *c* Corium und Unterhautgewebe. *d* Hohlräume mit Zerfallsproducten und Parasiten. — Hämatoxilin-Pikrinsäurefärbung.

Fig. 2. Hohlraum *d* aus Fig. 1. Vergrösserung 500. *a* Hornschicht. *b* Rete Malpighi. *c* Hohlraum mit Zerfallsproducten (Fibrin, Kerne) u. Parasiten. *e* Corium.

Fig. 3. Taubenpocke, Grenze nach dem normalen Gewebe. Vergrösserung 50. *a* Hornschicht. *b* Nach unten wuchernde Zapfen des Rete Malpighi. *c* Corium und Unterhautgewebe.

Fig. 4. Aus einem Epithelzapfen der Taubenpocken. Vergrösserung 500. *a* Epithelzelle. *b* Parasit. *c* Zellkern.

Fig. 5. Inficirtes Knorpelgewebe vom Schnabel einer jungen Taube. Vergr. 500.

Fig. 6. Alte Taubenpocke; Hohlraum in den Epithelzapfen mit Zerfallsproducten angefüllt. Vergrösserung 50. — *a* Hohlraum mit Kernen, Fibrin. *b* Zapfen des Rete Malpighi. *c* Unterhautgewebe.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Turin.]

Ein Fall von Septicämie beim Menschen mit einigen Kennzeichen der Milzbrandinfection.

Von

Prof. **P. Foà** und Dr. **A. Bonome**
in Turin.

(Hierzu Taf. IV.)

Man trifft in den Krankensälen häufig Fälle, welche klinisch zu leicht als Milzbrand diagnosirt werden. Und dies gilt umsomehr, als jene Fälle sich auf Personen beziehen, deren Gewerbe zu der Annahme berechtigt, dass sie sich thatsächlich eine Milzbrandinfection zugezogen haben und auch, weil sie jene localen Symptome darbieten, welche von einigen als für den Milzbrand charakteristisch gehalten werden.

Nichtsdestoweniger sind die Fälle wirklichen Milzbrandes beim Menschen vielleicht seltener, als man gewöhnlich glaubt, und müssten deshalb auch diejenigen, welche die contemporäre medicinische Litteratur bis heute verzeichnet hat, mit grosser Reserve aufgenommen werden.

So weit unsere Beobachtungen seit einiger Zeit reichen, konnten wir uns überzeugen, dass sehr häufig die Milzbranddiagnose durch das klinische Bild nicht ganz gerechtfertigt erscheint, und noch weniger durch den makroskopischen anatomisch-pathologischen Befund; wir glauben, die Beobachter seien leicht irre geführt worden durch das Auffinden von Bacillen in der Leiche; Bacillen, deren morphologisches Verhalten wohl dem der Milzbrandbacillen ähnelt, die aber dem ungeachtet von diesen in verschiedenen Punkten sich unterscheiden.

Die Pathologen unterscheiden bereits zwischen einigen Krankheitsformen, welche mit dem Milzbrande gewisse Punkte gemein haben können, worunter das maligne Oedem und andere bacilläre Septicämieen. Diese

letzteren werden mit dem Vorschreiten der Forschung wahrscheinlich noch zahlreicher werden und so zu Unterscheidungen führen, welche, wenn auch von keinem grossen prognostischen Werth für das Individuum, doch zur Entwickelung der allgemeinen Geschichte der Infectionen, wie zur Prophylaxis derselben beitragen werden.

In diesem Schuljahre und zwar am 18. October v. J., hatten wir Gelegenheit einen Fall zu studiren, der durch die äussere Localisation, durch den Verlauf der Krankheit und durch den bei Lebenszeiten auf Pilze untersuchten Befund des Blutes dem Arzte als ein Fall ächten Milzbrandes erschien.

Es handelte sich um einen Gerber, 44 Jahre alt, welcher drei Tage vor seinem Eintritte in's Spital an der Palmarfläche des oberen Drittels des rechten Vorderarmes ein Bläschen bemerkt hatte. Am Tage seiner Aufnahme wurde an Stelle des Bläschens ein 5 ^{cm} im Durchmesser haltender violettfarbiger Fleck und eine beträchtliche Anschwellung des Arms von den Fingern bis zur Achsel constatirt. Es bildeten sich hierauf rings um den Fleck neue, mit einer trüben Flüssigkeit gefüllte Bläschen von verschiedener Grösse. Der violettfarbige Fleck verwandelte sich bald in einen Schorf und die Spannung des Gliedes wuchs, indem sich die Geschwulst bis auf die Region des Halses und auf die obere rechte Hälfte des Thorax ausdehnte. Der Kranke litt heftige Schmerzen, so dass man ihm in die Haut des Armes einige Incisionen machte, wodurch die schlaffen und hämorrhagischen Muskeln zum Vorscheine kamen. Nur am letzten Tage der Krankheit hatte der Kranke Diarrhöe; die Temperatur erreichte ihr Maximum von 39° am dritten Tage, um hierauf successiv bis zum fünften Tage zu fallen, an welchem der Kranke starb.

Die Untersuchung des Blutes während der Lebenszeit zeigte dem behandelnden Arzte die Anwesenheit von unbeweglichen, isolirten und ziemlich zahlreichen Bacillen; wir selbst können über deren morphologische Kennzeichen nichts Genaues berichten.

Die Autopsie wurde 16 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Die Leiche war sehr gut erhalten; keine Spur von Fäulniss; kein übler Geruch, nicht einmal an der zuerst afficirten Stelle; Todtenstarre verschwunden; ein etwa 3 ^{cm} breiter Schorf an der Aussenseite des rechten Vorderarmes; dieser, der Arm, die Schulter und die Spitze der rechten Thoraxhälfte zeigen sich sehr geschwollen; hier und da lassen sich am Vorderarme Hautfalten mit Leichtigkeit abheben. Aus der Incision am Vorderarme und Oberarm, besonders aus letzterer, quillt eine gewisse Menge einer trüben, gelblichen, serösen Flüssigkeit; die Haut erscheint sehr verdickt und bietet ein fast speckiges Aussehen. Der Incision am Halse und an der Spitze der rechten Thoraxhälfte entquillt eine blutig-seröse Flüssigkeit, vermischt

mit Gasblasen, doch ist sie vollständig geruchlos. Die Muskeln des rechten Oberarmes und des Thorax sind geschwollen, schlaff und von einem hämorrhagischen Roth. Die Lymphdrüsen der Achsel verdickt und hämorrhagisch. Das Gehirn zeigt mittelmässige Congestion und enthält in den Seitenkammern eine ziemliche Menge trüber Flüssigkeit. Mittelfellraum leer, Lungen permeabel, hyperämisch, die Lymphdrüsen des Mediastinum normal; unter dem Epicardium breite ecchymotische Flecken; Herz schlaff; Myocardium röthlich und bröcklig; Endocardium normal; in der rechten Kammer viel flüssiges Blut mit einigen Coagula. Milz nicht sehr vergrössert; ihr Volumen etwas über das normale; ihre Kapsel transparent, Pulpa ziemlich reichlich, consistent, roth, mit hämorrhagischen Flecken; aus den Gefässen fliesst nicht viel Blut; die Malpighi'schen Körperchen wenig deutlich. Einige Schlingen des Dünndarmes sind hyperämisch und enthalten einen flüssigen, blutigen Inhalt; angeschnitten, erscheinen auf der Schleimhaut kleine Ecchymosen; die entsprechenden Mesenterialdrüsen sind geschwollen und hämorrhagisch. Nieren geschwollen, hyperämisch; die Corticalsubstanz an einigen Stellen ecchymotisch und mit einer blassen Streifung versehen; die Marksubstanz dunkelroth; die Harnblase normal und enthält wenig klaren Urin. Leber blutreich.

Sofort nach beendigter Autopsie wurden aus dem Blute, der Cerebrospinalflüssigkeit, dem Safte der Lymphdrüsen, der Oedemflüssigkeit und aus dem Gewebssafte der Nieren, der Milz, der Leber und der Muskeln auf Deckgläschen Präparate hergestellt. Ueberall fand man ausschliesslich Bacillen, isolirt oder in Kettenform von vier oder mehr Gliedern an einander geschlossen, welche durch Länge und Dicke und durch ihre sonstige Erscheinung an die Milzbrandbacillen erinnerten. Thatsächlich waren es cylindrische, an den Enden nicht abgekantete, sondern flache und manchmal leicht gehöhlte Zellen; die Glieder der Kette waren nicht alle von gleicher Länge.

Von sämmtlichen Eingeweiden wurden Stücke in absolutem Alkohol gehärtet und sodann die hergestellten und nach verschiedenen Methoden, insbesondere nach der von Löffler, Gram und Weigert gefärbten Schnittpräparate successiv unter dem Mikroskope untersucht. Von dem letztgenannten Autor benützten wir seine Methode zur Färbung des Fibrins, welche auch gut für die Mikroorganismen geeignet ist Nachfolgend kurz das Resultat unserer Untersuchung.

Haut. In den dem Schorfe unmittelbar angrenzenden Theilen bemerkt man die normale Hornschicht; die Malpighi'sche Schicht zeigt auf grosse Ausdehnung hin Alterationen, welche in zahlreichen Höhlungen von verschiedener Grösse bestehen, von denen einige isolirt, andere in

einander zusammenfliessend, durch Infiltration einer Flüssigkeit zwischen den einzelnen Epithelialzellen gebildet werden, welch letztere gegen einander gedrängt und gedehnt wurden, so dass sie jene lange, dünne und cylindrische Form erhielten. Die erwähnten Höhlungen bilden bald kleinere bald grössere Bläschen und Blasen, dehnen sich manchmal auf weite Flächen aus und erklären so die Leichtigkeit, mit welcher sich die Oberhaut in Falten abheben liess. Die Coriumschicht zeigt die Papillen verflacht, das Bindegewebe durch interstitielle Exsudation verdünnt, mit Anhäufung von Leucocyten und zahlreichen kurzen Bacillen. Der Körper der Haut zeigt deutlich seine Structur aus dichten fibrösen Bündeln, frei von jeder cellulären Infiltration. Das subcutane Bindegewebe ist von einem amorphen Exsudate reichlich infiltrirt, mit zerstreuten Zellen und einigen Fibrinfasern; man trifft hier auf eine ungeheuere Anzahl von kurzen und dicken Bacillen mit abgestumpften Enden, isolirt oder je zu zweien verbunden; an Durchmesser und Form scheinbar verschieden von denen, welche man in dem frischen Blute des Leichnams oder in den Gewebssäften der Eingeweide fand.

Muskeln. Die untersuchten Schnitte des Biceps brachii und des Deltamuskels zeigen, dass die Fascien der Muskelfasern durchgängig von bedeutenden Blutinfiltrationen unterbrochen sind, welche zwischen den Fasern selbst statthatten, so dass man es mit einem cavernösen Gewebe zu thun zu haben scheint. Die nach der Methode von Weigert gefärbten Schnitte zeigten eine ziemliche Anzahl von Bacillen jeder Länge, isolirt oder in Ketten von drei und mehr Gliedern und zwar ebenso an Muskelfasern selbst anhaftend, als in den weiten Blutseen, welche die Fasern von einander trennen.

Glandulae axillares. Die Achseldrüsen, welche, wie wir sagten, sich bereits makroskopisch stark geschwollen und hämorrhagisch zeigten, liessen unter dem Mikroskop eine kaum erkennbare Structur wahrnehmen, da die Blutgefässe der Follikeln enorm dilatirt sind und die rothen Blutkörperchen sich in den Maschen des Reticulum angehäuft hatten, so dass man nur Ueberreste von unregelmässig gehäuften Lymphelementen sieht. Auch das Pericapsulargewebe ist beträchtlich von Blut infiltrirt und nur hier kann man auf Anhäufungen von Bacillen treffen, welche mit jenen identisch sind, die man im Unterhautbindegewebe, in der Oedemflüssigkeit oder in den Bläschen beobachtete. Da der Schnitt auch einige Zweige des Plexus brachialis enthielt, so fanden wir Bacillen in kleinen Häufchen in den endoneuralen Lymphräumen.

Milz. Die Milz unter dem Mikroskop ergiebt Kennzeichen, welche den makroskopischen Befund bestätigen, d. h. Pulpa wenig reichlich; ihre

Elemente mit viel Blut vermischt; Lymphfollikeln klein und in kleiner Anzahl; in einigen Theilen sammelt sich das Blut so reichlich an, dass es wahre hämorrhagische Inseln bildet, welche vom Milzparenchym begrenzt sind. Fast auf der ganzen Oberfläche des Schnittes findet man zahlreiche lange Bacillen, isolirt oder in Ketten zu zwei bis drei Gliedern, manchmal gerade, manchmal wieder gekrümmt; die Enden dieser Bacillen zeigen sich nicht abgestumpft; der helle Zwischenraum, den sie zwischen den einzelnen Gliedern der Kette lassen, ist cylindrisch. Manchmal findet man anstatt der Kettenform lange Fäden mit leicht abgerundeten Enden. In keinem Falle jedoch bemerkt man etwas, was als Vacuole oder als Spore aufgefasst werden könnte. Doch entspricht der mikroskopische Befund der Milzschnitte vollkommen der mit dem bezüglichen frischen Gewebssafte gemachten Untersuchung.

Lungen. Unter dem Mikroskope zeigt die Lunge nichts anderes, als eine beträchtliche Erweiterung und Fülle ihrer Blutgefässe.

Nieren. Die Nieren zeigen unter dem Mikroskope bedeutende Alterationen. Die Corticalsubstanz zeigt eine beträchtliche Erweiterung der Blutgefässe, welche von Blut strotzen; zahlreiche Harnkanälchen zeigen Nekrose des Epithels. In der Kapsel verschiedener Glomerulen findet man eine leicht färbbare, gelbliche Substanz, vermischt mit einigen todten Epithelialzellen. In den Lymphgefässen, so weit es scheint, oder in der spärlichen intermediären Nierensubstanz findet man Bacillen, welche den beim Unterhautbindegewebe beschriebenen vollkommen gleichen, jedoch kürzer sind als die in der Milz und im Blute gefundenen.

Leber. Auch die Leber zeigt sich sehr hyperämisch, in manchen Läppchen erscheinen die Leberzellen sehr spärlich, wie bei der cyanotischen Atrophie, doch sind die Nuclei gut färbbar. Längs der Lebercapillarien findet man im Uebermaasse Bacillen, isolirt oder in Ketten von zwei und mehr Gliedern von verschiedener Länge, oder lange Fäden, wie wir solche bereits in der Milz, in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blute sahen. In einigen Schnitten findet man grosse Pfortadergefässe, fast vollständig verstopft mit thrombotischen Massen, welche theils aus alterirten rothen Blutkörperchen, von denen man nur mehr Fragmente wahrnimmt, gebildet sind, theils aus einer grobkörnigen, mit Eosin färbbaren Substanz bestehen. Ob dieselbe durch den Zerfall der Blutplättchen oder eher durch Material, das von den zerfallenen rothen Blutkörperchen stammt, gebildet wird, können wir durch den einfachen Augenschein nicht feststellen; doch scheint es uns nicht unwahrscheinlich, dass jene granulirte Substanz zu den zerfallenen rothen Blutkörperchen, mit denen sie vermischt ist, in

einem gewissen Verhältnisse steht. Auch in diesen Thromben findet man lange gegliederte Bacillen.

Indem wir uns durch den mikroskopischen Befund, sowohl der Eingeweide, wie der Gewebssäfte, überzeugt haben, dass es sich bei unserem Falle thatsächlich um Septicämie handelte, wollten wir auch untersuchen, ob jener Bacillus, den wir in den Eingeweiden und im Blute fanden, auch wirklich die Ursache der Krankheit sei, und ferner, welches Verhältniss zwischen den langen, im Blute, in der Milz und in der Leber gefundenen Formen und den kurzen Formen der Oedemflüssigkeit und anderer Theile bestehe. Ausserdem haben wir untersucht, ob die frischen Eingeweide des Leichnams und beziehungsweise das Blut desselben virulent sei oder nicht. Zu diesem Zwecke impften wir einige Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) mit Milzpartikeln oder mit einigen Tropfen Blut subcutan. In der Zeit von ein bis zwei Tagen starben alle, unter den Erscheinungen eines intensiven crepitirenden Oedems an der Impfstelle; Milz kaum merkbar vergrössert, Mediastinum ödematös; Pericardiumflüssigkeit manchmal getrübt; die serösen Häute sehr feucht. In der Oedemflüssigkeit, in der Absonderung der serösen Häute und im Blute fand man Bacillen, von denen wir später sprechen werden. Hier genüge hinzuzufügen, dass man nach weiteren Impfungen anderer Thiere mit den Eingeweiden und dem Blute der gestorbenen dasselbe Resultat von vorher erzielte, so dass wir überzeugt sind, dass der Bacillus wirklich pathogen war und dass er auf die operirten Thiere gleich einem ächten Parasiten wirkte. Indessen haben wir die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Bacillus in den verschiedenen Nährsubstanzen studirt. Wir impften in Gelatine-Proberöhrchen, auf Agar-Agar, in Blutserum mit oder ohne Zuthat von Glycerin und Bouillon, wir machten Culturen auf Kartoffelschnitten, ferner Plattenculturen oder in Eprouvetten nach der Methode Esmarch's für die Anaërobien, sowie Strichculturen auf Objectträgern.

Der Bacillus entwickelt sich sehr gut in sämmtlichen der genannten Substrate, wächst jedoch besser bei einer Temperatur von 30 bis 32° C. und ein wenig langsamer bei 20 bis 24° C.

Die Culturen entwickeln keinen charakteristischen Geruch. Indem wir Proberöhrchen nach Esmarch's Methode (Rohrplatten) präparirten und hierauf dieselben wieder, jedoch nur zur Hälfte, mit sterilisirter Nährgelatine füllten, konnten wir, soweit das Proberöhrchen mit Gelatine gefüllt war, keine Entwickelung von Colonieen beobachten; während an jenem Theile der Röhre, wo die an der Glaswand haftende Gelatineschicht unmittelbar mit der Luft in Berührung war, sich zahlreiche, ausschliesslich aus Bacillen bestehende Culturen entwickelten.

In gewöhnliche Gelatine-Proberöhrchen geimpft, wächst der Bacillus mässig auch längs des Impfcanales, jedoch vorzugsweise an der Oberfläche der Gelatine, wo er zuerst eine kleine, weissliche, porcellanartige Erhöhung bildet, welche sich später über die ganze Oberfläche der Röhre ausbreitet und eine Art bläulich-weisser Efflorescenz mit metallischem Schimmer darstellt, die gegen den Rand zu dünner ist als im Centrum, wo sie ein klein wenig gehöhlt erscheint. Auf der Oberfläche der Gelatineplatten entwickelt er sich in der Form von grossen, dünnen, weisslichen Colonieen, mit metallischem Schimmer und unregelmässigen Umrissen. Unter dem Mikroskope erscheinen dieselben zuerst als kleine rundliche, fein granulirte Colonieen von lichtgelber Farbe und zeigen im Laufe ihrer Entwickelung besonders an Rändern Fransen aus gewellten Fäden. Auch die mittelst einer leicht gekrümmten Nadel auf Objectträgern bereiteten Ritz- oder Strichculturen zeigen längs des Impfweges ein Aggregat von kleinen Colonieen, welche in den ersten Tagen an den Enden und an den Rändern den eigenthümlichen Anblick von sehr dunklen Linien in Zick-Zack, gewellt und parallel, darbieten, welche, aber nur noch ausdrucksvoller, an jene der Milzbrandcolonieen erinnern. In keinem Falle, d. h. bei welchem Concentrationsgrade der Gelatine immer und gleichviel, ob bei jungen oder alten Culturen, haben wir jemals auch nur den Beginn einer Verflüssigung der Gelatine beobachtet.

Auf Agar-Agar und im Blutserum bildet der Bacillus eine weisslich-graue, homogene Schicht, und entwickelt sich, wenn gleich wenig intensiv, auch im Impfcanale.

Auf der Kartoffel bildet er eine gelbbraune, klebrige Masse, welche nicht homogen ist, sondern aus zahlreichen kleinen, flachen Erhöhungen besteht, die gleich Schüppchen eine auf der anderen geschichtet sind und schliesslich in eine dichte und gleichförmige Masse in einander fliessen.

In sämmtlichen Culturen, welche bei der der Entwickelung des Bacillus günstigsten Temperatur (30 bis 32° C.) vorgenommen wurden, zeigte sich derselbe als ein kurzer und dicker Bacillus mit abgerundeten Enden und manchmal bis auf die Grösse eines Bacteriums oder eines ovalen Coccus reducirt. In den bei niederer Temperatur (18 bis 20° C.) langsam wachsenden Gelatineculturen hingegen bemerkte man zahlreiche längere Bacillen und auch einige Fadenformen.

Werden die Culturen im hängenden Tropfen auf gehöhltem Objectträger untersucht, so sieht man die Unbeweglichkeit des Bacillus.

Wenn man diesen Mikroorganismus von dem einen Culturfelde in ein anderes bringt, so bemerkt man keine besondere morphologische Veränderung, ausgenommen jene, welche vom Temperaturwechsel abhängig ist.

Wenn man eine an langen Bacillen oder an Fäden reiche Cultur oder solches Blut auf Gelatine oder Agar überimpft, so bemerkt man bald das progressive Verschwinden der langen Formen, welche entweder durch kettenförmig verbundene kurze Bacillen oder durch isolirte kurze Bacillen ersetzt werden.

Unter keinen Verhältnissen liessen sich bei dem untersuchten fraglichen Bacillus helle Räume feststellen, welche auf die Existenz von Sporen hingewiesen hätten; hingegen sah man in gewissen Stadien der Entwickelung mit einer Einschnürung versehene Bacillen, was auf ihre Vermehrung durch Theilung deutete.

Manchmal zeigten die peripherischen Theile der Culturen kurze, mit einem schwach färbbaren Hofe umgebene Bacillen, während die centralen Theile Bacillen ohne Hof enthielten. Jodtinctur färbte die Bacillen gelbbraun; mit der Methode von Gram liessen sich die kurzen Formen nur schlecht färben, sehr gut hingegen die langen; nach der Methode von Löffler und der Anderen färbten sich die Bacillen der Culturen sehr gut; jene, welche in den Schnitten der gehärteten Eingeweide enthalten waren, färbten sich gut auch nach Gram's Methode und noch besser nach der Methode Weigert's zur Färbung des Fibrins.

Nachdem wir diese Resultate mit den Reinculturen erhalten hatten, untersuchten wir die Wirkung des Bacillus auf den Thierkörper und impften ihn deshalb successiv auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Auch der den Culturen entnommene Bacillus war für die genannten Thiere eminent pathogen. Die mit einer kleinen Menge der Cultur unter die Haut an der Schwanzwurzel geimpften Mäuse zeigten ein intensives subcutanes Oedem und eine ziemliche Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle, im Mittelfellraum und im Pericardium. Ueberall in dem kaum gestorbenen Thiere fand man kurze und dicke Bacillen, ebenso im Blute und in der Milz, welche keine besondere Anschwellung zeigte. Das Blut der todten Maus war für eine andere virulent, indem auch diese im Zeitraume von ein bis drei Tagen starb und den nämlichen Befund darbot.

Das Kaninchen zeigte sich für diese Infection besonders empfindlich. Von der subcutanen Impfstelle aus bemerkte man rings in weitem Umkreise ein intensives Oedem unter Gasentwickelung rapid sich bilden, welches das gesammte subcutane Gewebe infiltrirt und so die Bauchwand beträchtlich verdickt, was genau an die Hauterscheinungen beim Menschen erinnert. Das Thier verendete in zwei bis vier Tagen unter acutem Hydrops der Pleura, des Pericardium und des Peritoneum; die Milz zeigt eine schwache Geschwulst. Das Blut fand man meistens im rechten Herzen und im kleinen Kreislaufe angesammelt. Makroskopisch zeigen Nieren

und Leber nur eine leichte Congestion. Fast constant bestand Katarrh des Dünndarmes, welcher in der Dicke der Schleimhaut punktförmige Ecchymosen aufwies. Wir liessen die operirten Thiere zumeist spontan sterben und machten die Section je nach Bedarf einige Stunden nach dem Tode. In diesen Fällen nun fanden wir stets lange isolirte Bacillen, oder in Kettenform von drei bis vier und mehr Gliedern, welche mit jenen identisch waren, die wir im Blute, in der Milz und in der Cerebrospinalflüssigkeit des menschlichen Leichnams gefunden hatten. In den Kaninchen hingegen, welche von uns sofort nach den Anzeichen evidenter Infection getödtet wurden, fanden wir kurze Bacillen in der subcutanen Oedemflüssigkeit, ferner sehr spärliche und kurze im Blute und in der Milz. Wenn man das Kaninchen subcutan mit einer alten, jedoch verdünnten Cultur impfte, lebte das Thier bis zu vier Tagen und zeigte einen einigermassen modificirten Befund, indem die Hautentzündung anstatt serös vorwiegend hyperplastisch war und indem man manchmal bei den nämlichen Fällen eine serös-fibrinöse Peritonitis antraf.

Die sofort nach der Autopsie mit den Exsudaten und dem Blute jener Kaninchen auf den gewöhnlichen Nährmitteln gemachten Impfungen ergaben den bekannten Culturtypus mit kurzen und dicken Bacillen mit abgerundeten Enden.

Die Meerschweinchen gaben im Allgemeinen das nämliche Resultat, nur zeigten sie sich ein wenig widerstandsfähiger als die Kaninchen. Wir beobachteten, dass ein trächtiges Meerschweinchen, welchem 1 ^{ccm} der einem wenige Stunden todten Kaninchen entnommenen Oedemflüssigkeit subcutan eingeimpft wurde, nach 24 Stunden an Septicämie starb, starkes locales Oedem und den bekannten Befund zeigte, jedoch ohne Abortus erlitten zu haben. Da wir keine weiteren Versuche unter ähnlichen Umständen machten, so wissen wir nicht, ob letzteres Resultat davon abhing, dass die Wirkung des Virus auf den trächtigen Uterus fehlte, oder dass das Thier zu rasch getödtet wurde.

Nachdem die Eingeweide der Thiere in Alkohol gehärtet und die Schnitte nach Gram, Löffler oder Weigert gefärbt waren, beobachteten wir, dass, wenn man auch bei diesen Thieren Bacillen ausserhalb der Blutgefässe fand, doch auch viele im Blute nachweisen konnte. In den Nieren der Kaninchen und der Meerschweinchen bemerkten wir Häufungen von langen Fäden auch in den Schlingen einiger Glomeruli und in den interlobulären Gefässen, ohne irgend welche Reaction Seitens der Gewebe. Auch in den Blutgefässen der Leber und der Milz constatirten wir die Anwesenheit von langen, zu 3 bis 4 Gliedern verbundenen Bacillen.

Das Gesagte zusammenfassend:
finden wir, wenn wir den beschriebenen Fall übersichtlich betrachten, dass er verschiedene interessante Punkte darbietet. Vor Allem ist die locale Läsion der Haut bemerkenswerth, welche durch Form und Verlauf ganz derjenigen ähnlich sieht, welche gewöhnlich als maligne Pustel beschrieben und hauptsächlich der Milzbrandinfection zugeschrieben wird. Ferner zieht auch die Entwickelung eines starken und ausgebreiteten Oedems die Aufmerksamkeit auf sich, denn wenngleich man diese Erscheinung auch bei der Milzbrandinfection antreffen kann, hätte sie doch den Gedanken an ein malignes Oedem aufkommen lassen können. Den vom behandelnden Arzte beobachteten Befund unbeweglicher Bacillen im Blute des Menschen bei Seite lassend, weil derselbe durch uns nicht direct controllirbar war, bleibt der Befund des dem noch gut conservirten Leichnam sofort entnommenen Blutes und der Milz noch bemerkenswerth genug, da in diesen beiden Medien isolirte oder gegliederte Bacillen zum Vorschein kommen, deren Form und Lagerung sehr an die Milzbrandbacillen erinnern. Eine oberflächliche oder beschränkte Untersuchung, welche auf Grund der Formation der Pusteln und des klinischen Verlaufes mit Hinzufügung des obigen bacterioskopischen Befundes des Blutes und der Milz geführt wird, hätte sehr leicht zur Diagnose des Milzbrandes verleiten können; wenigstens dort, wo eine Vervollständigung der Untersuchung mittelst der Culturen und der Versuche nicht thunlich ist. Doch bereits der makroskopische, anatomisch-pathologische Befund bot eine sehr wichtige Abweichung, um an der Milzbranddiagnose zweifeln zu lassen. Es war dies das Fehlen eines wirklichen Milztumors von der charakteristischen Beschaffenheit bei Milzbrandinfection. Thatsächlich war in unserem Falle die Milz wenig voluminös, von normaler Farbe, ausgenommen einige umschriebene Blut-Extravasate. Ausserdem stimmte auch der Befund aus der Untersuchung der Flüssigkeit des subcutanen Oedems nicht mit der Milzbranddiagnose, da man nur kurze und dicke Bacillen mit abgerundeten Enden sah.

Die Experimentalversuche überzeugten sofort, dass man es nicht mit Milzbrand zu thun habe. In der That ergaben die mit dem, dem frischen Leichnam entnommenen Blute und Milzstückchen geimpften Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen einen sehr verschiedenen Befund gegenüber demjenigen, welchen bei den genannten Thieren der Milzbrand ergiebt. Die Thatsache, dass man im Blute des Leichnams zahlreiche Bacillen und Fäden fand, konnte es nicht ausschliessen, dass es sich um malignes Oedem handelte, da, wie bekannt, die Bacillen dieser Affection nach dem Tode eventuell auch in den Kreislauf eintreten können. Das vollständige biologische Studium des von uns beobachteten Bacillen schloss aber jede

Diagnose auf malignes Oedem oder auf Milzbrand absolut aus. Unser Bacillus bietet thatsächlich folgende Eigenheiten: er ist unbeweglich, bildet keine Sporen, vermehrt sich aber durch Spaltung, verflüssigt die Gelatine nicht, ist aërobisch oder schwach facultativ anaërobisch. Es handelt sich somit um einen speciellen Mikroorganismus, fähig anatomische und klinische Erscheinungen zu entwickeln, welche einige Kennzeichen der Milzbrandinfection darbieten, mit welch' letzterer sie oberflächlich verwechselt werden können. Aber noch ein Punkt wäre klarzulegen, d. i. in welchem Verhältnisse stehen die in der Haut gefundenen Formen zu denen des Blutes und der verschiedenen Gewebe? Diesbezüglich müssen wir nun erinnern, dass nach unserer Beobachtung die 24 Stunden nach dem Tode untersuchten Eingeweide eines durch unseren Bacillus inficirten Thieres zahlreiche Fäden und lange und gegliederte Bacillen zeigten, während man früher nur kurze Formen beobachten konnte. Wir hatten Fälle von frischen Kaninchenleichnamen, in deren spärlichem peritonealen und pleurischen Exsudate nur kurze Bacillen waren, und andere Fälle, wo die Section nach einer gewissen Anzahl von Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, in denen man auf den serösen Häuten nur lange und gegliederte Bacillen finden konnte, wenngleich sämmtliche Thiere mit Culturen geimpft waren, welche stets dem gleichen Stock entstammten. Ferner beobachteten wir in der in verhältnissmässig niederer Temperatur (18 bis 20° C.) gehaltenen Gelatine die Entwickelung von Fäden oder langen Bacillen, während man, wenn man dieselben auf Agar überimpfte und sie bei einer Temperatur von 30 bis 32° C. hielt, nur mehr kurze und dicke Bacillen erzielte. Andererseits wieder beobachteten wir, dass, wenn man lange Fäden oder die gegliederten Bacillen direct aus dem Thiere auf die Nährböden impfte, man ausschliesslich eine Cultur von kurzen Bacillen erhielt, gleich jenen, welche in der Haut des menschlichen Leichnams enthalten waren.

Aus all' diesen Beobachtungen erhellt, dass die kurzen und die langen gegliederten Formen nur zwei verschiedene Erscheinungen des nämlichen Individuums waren, und man könnte sagen, die gegliederten Formen, welche so sehr an die Milzbrandinfection erinnern, seien ein Product des Leichnams, indem dieselben nach dem Tode erhalten wurden. Was ferner die Anwesenheit vieler Bacillen im Blute betrifft, ebenfalls ein Umstand, der an Milzbrand erinnert, so haben wir Ursache zu glauben, dass auch dieser Umstand grösstentheils dem Tode zuzuschreiben ist, d. h. dem postmortalen Eindringen des Bacillus in das Blut und seiner darauffolgenden Vermehrung dortselbst; dies folgern wir aus der spärlichen Anzahl der Bacillen im Blute der von uns operirten Thiere, welche wir mit Vorbedacht gerade dann tödteten, als sie evidente Anzeichen der erfolgten Infection gaben. Hinsichtlich des von uns studirten Bacillus glauben wir, dass sein wirk-

licher Typus derjenige sei, welchen man in den bei 30 bis 32° C. bestentwickelten Culturen beobachtet und welcher dem in der menschlichen Haut gefundenen entspricht.

Wir können schliesslich wiederholen: dass es sich in unserem Falle um Septicämie handelte, hervorgerufen durch einen kurzen, aërobischen, unbeweglichen Bacillus, welcher sich durch Spaltung vermehrt; derselbe ruft auf der Haut localisirte Erscheinungen hervor, welche jener der Milzbrandinfection ähnlich sind, und erleidet nach dem Tode des Thieres im Blute eine Metamorphose, wodurch er dem Milzbrandbacillus äusserlich sehr ähnlich wird.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IV.)

Fig. 1. Frischer Milzsaft des Menschen. Gegliederte Fäden.

Fig. 2. Peritonealsaft eines unter die Haut mit Gelatine-Cultur injicirten Kaninchens. Einige Stunden nach dem Tode.

Fig. 3. Gelatine-Cultur (20°) nach wenigen Stunden. Zeiss Oc. III. Obj. $^1/_{12}$.

Fig. 4. Agar-Cultur (30°) nach zwei Tagen. Zeiss Oc. III. Obj. $^1/_{12}$.

Fig. 5. Oberarmmuskel des Menschen, stark haemorrhagisch, mit ziemlich langen, theilweise gegliederten Fäden zwischen den Muskelfasern.

Fig. 6. Haut des Menschen in der Nähe der Pustel. In der Epidermis sind runde blasenähnliche Räume. In den oberen Schichten der Cutis und im Unterhautzellgewebe sind zahlreiche kurze Stäbchen neben einer zelligen Infiltration.

Fig. 7. Glomerulus-Schlingen von zahlreichen langen und gegliederten Fäden erfüllt; aus einem mit Gelatine-Cultur subcutan eingeimpften Kaninchen.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Turin.]

Ueber Schutzimpfungen.

Von

Prof. **P. Foà** und Dr. **A. Bonome**
in Turin.

Unter den von uns im Laufe des vorigen Jahres gemachten Experimenten mit dem Proteus vulgaris[1] haben wir ein Resultat verzeichnet, welches uns als Ausgangspunkt dienen sollte für eine Reihe anderer Versuche über die Möglichkeit, den Thieren Immunität zu verleihen, für welche der genannte Proteus krankheitserregend ist. Das Experiment, auf welches wir uns hierbei beziehen, ist das folgende: Wenn man dem rechten Herzen eines soeben gestorbenen Kaninchens 1 bis 2 ccm flüssigen Blutes oder Fragmente von Coagula entnimmt und beiläufig ein gleiches Volumen sterilisirter Bouillon hinzufügt, so konnte man die Mischung in die Jugularis eines gesunden Kaninchens einspritzen, ohne in demselben ein besonderes Krankheitsphänomen hervorzurufen. Wenn man nun diesem Thiere nach einigen Tagen 1 bis 3 ccm einer virulenten Proteuscultur in Gelatine in den Unterleib injicirte, so starb das Thier nicht, während andere Versuchskaninchen, denen die nämliche Quantität derselben Cultur eingeimpft wurde, gewiss zu Grunde gingen und bei der Section den Dünndarm von einer reisartigen Materie gedehnt zeigten, mit Ecchymosen in der Dicke der Schleimhaut, die Milz wenig vergrössert und das Blut der rechten Herzkammer grösstentheils coagulirt.

Nachdem wir diese Thatsache festgestellt hatten, wollten wir untersuchen, ob das Blut des todten Kaninchens nicht etwa zufälligerweise constant die Fähigkeit hätte beibehalten können, die Thiere derselben Species refractär zu machen und, da eine verhältnissmässig grosse Blutmenge des an der Wirkung des Proteus gestorbenen Kaninchens nicht

---

[1] Foà et Bonome, Sur les maladies causées par les microorganismes du genre Proteus (Hauser). *Annales Italiennes de Biologie.* Turin 1887. Tom. VIII.

genügend war, ein anderes gesundes Kaninchen zu tödten, so folgerten wir, dass dies dem Umstande zugeschrieben werden könnte, dass die pathogene Wirkung des Proteus hauptsächlich die eines gewöhnlichen Giftes, anstatt der eines eigentlichen Virus sei, wie dies schon Hauser[1] erklärt hatte.

Die während der Ferien unterbrochenen Versuche nahmen wir im letztvergangenen Winter auf breiter Basis wieder auf und war es unser erster Gedanke, die früher erzielten Resultate zu bestätigen. Zu diesem Behufe verschafften wir uns sehr active Culturen des Proteus vulgaris, welche wir auf Kaninchen und Fröschen wiederholt erprobten, da wir bereits früher nachgewiesen hatten, dass der Proteus vulgaris auch für die letzteren Thiere exquisit pathogen sei. Das Resultat dieser Forschungen war stets: dass sämmtliche Thiere, ohne Ausnahme, denen eine Präventivinjection mit dem Blute anderer ähnlicher, an der Wirkung des Proteus frisch verstorbener Thiere gemacht wurde, refractär wurden für die exquisit pathogene Wirkung der Cultur dieses Proteus. Die nämliche Präventivwirkung, welche wir beim Blute constatirt hatten, fanden wir auch bei den frischen Eingeweiden der durch Proteus vulgaris getödteten Thiere. Aus diesen Eingeweiden bereiteten wir mit sterilisirter Bouillon eine Mischung, welche wir alsdann, gleich dem Blute, in die Jugularis der Kaninchen oder in den Dorsalsack der Frösche injicirten. Da uns aber die Natur des Giftes gänzlich unbekannt war, so wollten wir verschiedene andere Versuche anstellen, um die Frage zu lösen, ob die Schutzkraft thatsächlich einem durch den Proteus vulgaris erzeugten Gifte zukomme, oder nicht etwa eher einer toxischen Wirkung, welche das Blut oder die Eingeweide eines gesunden, frisch getödteten Thieres ausüben. Deshalb injicirten wir vorerst in die Venen der Kaninchen coagulirtes und hierauf durch Leinwand gepresstes Blut, verdünnt mit gleichen Theilen sterilisirter Bouillon; sodann stellten wir andere ähnliche Experimente an mit einer Mischung von Leber, Milz, Nieren oder Gehirn, entnommen bald nach dem Tode eigens zu diesem Zwecke getödteter gesunder Kaninchen. Wie bei den Kaninchen, so gingen wir auch bei den Fröschen vor, indem wir das Blut oder die Eingeweide anderer eigens hierzu getödteter Frösche verwendeten. Die Menge der Mischung oder der Grad ihrer Verdünnung liess uns die Bildung ausgedehnter Thrombosen verhüten, welche bei dieser Injection manchmal auftreten.

Die Kaninchen überlebten alle auch die intravenöse Injection von 2 bis 2·5 ^{ccm} und ertrugen gut auch grössere Quantitäten, 6 bis 8 ^{ccm}, in die Bauchhöhle injicirt; die Frösche erhielten eine Injection von 2 bis 3 ^{ccm} in den Dorsalsack. Durch die hierauffolgenden intraperitonealen Injectionen von activen Culturen des Proteus vulgaris wurden sämmtliche

---

[1] G. Hauser, *Ueber Fäulnissbacterien* u. s. w. Leipzig 1885.

in oben beschriebener Weise präparirten Thiere getödtet, so dass die Hypothese fiel, dass die Immunität durch eine specielle Wirkung des Blutes und der Eingeweide hervorgerufen werde, unabhängig vom Proteus vulgaris beziehungsweise von dessen Producten, welche sich dort angesammelt hätten. Man hätte jedoch auch den Verdacht hegen können, dass diese unsere Experimente kein positives Resultat lieferten, weil wir homogenes Blut und Eingeweide benützt hatten, d. h., weil es sich um Thiere der nämlichen Species handelte. Dieser Verdacht konnte in Einem von uns aufkommen, der andere Male z. B. beobachtet hatte, dass die Coagulirung des Blutes bei Lebenszeit, durch Injection von durchgepresstem und filtrirtem Blut oder einer wässerigen Mischung von frischen Eingeweiden leichter und ausgebreiteter möglich ist, wenn man Blut oder Eingeweide von Thieren verschiedener Species benützte; und zwar gilt dies gegenüber einem gegebenen Thiere eher für die eine als für die andere verschiedene Species.[1] So z. B. werden Blut und wässerige Mischung der Eingeweide des Kalbes vom Kaninchen besser ertragen als das Blut und die Eingeweidemischung des Schweines. Deshalb benützten wir Ochsen- oder Schweinsblut und Blut von frischen Leichnamen nicht an infectiösen Krankheiten verstorbener Individuen, und auch bei diesen Experimenten, wenn gleich wiederholt gemacht, kamen wir nie zu einem Resultate, welches auch nur irgend einen Einflus auf den Verlauf der Proteus vulgaris-Infection gehabt hätte. Parallel mit diesen Versuchen machten wir Culturen des Proteus vulgaris in Blut und in den Eingeweidemischungen, welche wir zur Injection bei den Kaninchen benützt hatten, und beobachteten darin die Entwickelung und Vermehrung des eingeimpften Proteus, welcher ebenso eine volle Virulenz beibehielt. Die Schutzwirkung des Blutes der durch Proteus vulgaris gestorbenen Kaninchen müsste daher der Verdünnung des ersteren, in den letzten Lebensstunden des Thieres, zugeschrieben werden oder den von ihm (Proteus) entwickelten toxischen Producten. Erstere Hypothese schien uns von vorneherein wenig haltbar, da, wenn man das Blut oder den Eingeweidesaft der an der Wirkung der Proteus gestorbenen Kaninchen in Gelatine oder in Bouillon überimpfte, sich typische normale Culturen entwickelten, welche in wenigen Tagen sehr virulent wurden. Wir haben jedoch diesbezüglich folgende Beobachtung gemacht: Wenn man nämlich zur Injection in die Venen von Kaninchen 1 bis 2 Tage alte Proteus vulgaris - Culturen benützt, welche direct dem Blute frisch gestorbener Kaninchen entstammen, so überlebt das Thier nicht selten die Impfung und wird refractär gegen virulentere Culturen.

---

[1] Foà e Pellacani, Sul fermento fibrinoso. *Rivista Clinica di Bologna.* Agosto 1880. — *Arch. delle Scien. Med.* Turin 1883. Vol. VII. Fasc. 2.

Die 7 bis 8 Tage alten Culturen hingegen manifestiren ihre ausserordentlich giftige Wirkung. Diese Thatsache weist darauf hin, dass der Proteus einen besonderen Nährboden nöthig hat und eine gewisse Zeitdauer saprophytischen Lebens, um jene Giftmenge zu entwickeln, welche, in den Thierkörper eingeführt, denselben tödtet und gleichzeitig die Verbreitung des Bacillus im Blute und in den Eingeweiden erleichtert. Je näher hingegen die Cultur ihrem Ursprunge ist, desto weniger virulent ist sie; da aber die Bacillen leben und in ihrem Medium giftige Substanzen erzeugen, so kann die schwache Virulenz jener Culturen nicht der Verdünnung des Bacillus selbst zugeschrieben werden, vielmehr der geringen Menge giftiger Substanz, welche er enthält. Diese Beobachtung führt uns auf eine weitere und zwar: wenn nämlich das Blut eines in wenigen Stunden an der Wirkung von 1 bis 2 ccm Proteus-Cultur gestorbenen Kaninchens nur im Stande ist, ein anderes Kaninchen zu tödten, wenn es ihm in sehr grosser Menge injicirt wurde, so bedeutet dies entweder, dass das in das erste Kaninchen eingeführte Gift verdünnt und somit in der gesammten Blutmasse vertheilt, oder dass es theilweise bereits verschwunden ist. Angenommen, dass der Proteus als Gift wirkt, wollten wir bacillenfreie Culturen herstellen; zu diesem Behufe cultivirten wir den Proteus vulgaris in reichlicher Menge von peptonisirter Bouillon und filtrirten nach 2 bis 3 Tagen durch einen Chamberland'schen Filter. Die Filtration dauerte manchmal 12 bis 15 Stunden und erhielten wir 100 bis 200 ccm einer transparenten, klaren, von Bacterien vollständig freien Flüssigkeit, wie wir uns hiervon durch wiederholte Proben überzeugen konnten. Anfangs unterwarfen wir, der grösseren Sicherheit halber, auch die filtrirte Flüssigkeit der Sterilisirung durch kurz dauernde Hitze, unterliessen aber diese an und für sich überflüssige und der Wirkung des Giftes nachträgliche Operation bei den späteren Versuchen. Wir lassen nun die summarische Beschreibung einiger Experimente folgen, welche entweder mit dem frischen Blute von an Proteus vulgaris-Vergiftung gestorbenen Thieren, oder mit den Filtraten der activen Proteus-Culturen gemacht wurden.

Experimente: Man injicirt in die Jugularis eines gesunden Kaninchens 1 ccm einer wässerigen Lösung zu gleichen Theilen von Gelatine-Cultur des Proteus vulgaris. Das Thier stirbt nach 14 Stunden. Beiläufig eine Stunde nach dem Tode bereitet man eine Mischung von frischem Blute mit gleichen Theilen sterilisirter Bouillon und injicirt davon 1·5 ccm in die Jugularis und 1 ccm in das Peritoneum eines gesunden Kaninchens. Nach drei Tagen injicirt man ihm in's Peritoneum 1 ccm einer wässerigen Mischung von Gelatine-Cultur des Proteus vulgaris. Die gleiche Menge der nämlichen Mischung injicirt man in das Peritoneum

eines Control-Kaninchens. Noch am selben Tage werden die Kaninchen ein wenig unwohl; das Controlthier hingegen ist mehr niedergeschlagen und findet man es am darauffolgenden Tage todt. Das mit frischem Blute präparirte Kaninchen blieb am Leben und vertrug sehr gut auch weitere reichlichere Injectionen von virulentem Proteus.

Das identische Experiment wurde, mit Ausnahme der entsprechenden quantitativen Aenderungen, an einigen Fröschen wiederholt, welche hierauf im Gegensatze zu der gleichen Anzahl normaler Frösche geimpft wurden; von den letzteren starben alle, die ersteren blieben endgiltig am Leben.

Gesundes Kaninchen. Injection in die Jugularis von 1 ccm einer wässerigen Mischung zu gleichen Theilen von filtrirter Proteus vulgaris-Cultur in Gelatine. 24 Stunden später Injection von 1 ccm reinen Filtrats in die andere Jugularis. Am darauffolgenden Tage wird dem Thiere 1 ccm einer wässerigen Mischung von activer Cultur in den Unterleib injicirt. Das Thier bleibt definitiv am Leben, während ein gleichzeitig mit der gleichen Quantität derselben Cultur präparirtes Controlthier stirbt.

Gesundes Kaninchen. Injection von 1 ccm Filtrat in die Jugularis; am dritten Tage Injection von 1 ccm activer Proteus-Cultur in den Unterleib. Das Thier bleibt am Leben und ein anderes, welches als Controle dient, stirbt in 12 Stunden. Das Experiment wurde mit dem gleichen Materiale und dem nämlichen Resultate an zwei Fröschen gemacht.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass eine verhältnissmässig kleine Menge Filtrat nothwendig ist, um das Thier in kurzer Zeit gegen die Wirkung sehr activer Culturen zu präserviren. Andere von uns gemachte Versuche haben gezeigt, dass das Kaninchen auch 15 Tage nach der ersten Injection die Widerstandsfähigkeit beibehielt. Ferner beobachteten wir, dass das Kaninchen 2 bis 3 Tage nach der Injection von 1 ccm Filtrat sehr gut eine zweite Dosis filtrirter Cultur ertragen konnte, eine Dosis, welche genügt hätte, ein anderes Kaninchen, das früher keine andere Injection erhalten hatte, zu tödten. Dies beweist, dass die durch die erste Injection filtrirter Cultur bewirkte schwache Vergiftung nicht nur gegen die Wirkung activer Culturen schützt, sondern auch gegen folgende Injectionen stärkerer Giftgaben. Dies ist ein weiterer Beweis dafür, dass die Culturen des Proteus vulgaris thatsächlich durch Vergiftung des Thieres wirken. Bereits anlässlich der von uns gemachten Untersuchungen über den sogenannten Proteus capsulatus[1] hatten wir die Vermuthung aufgestellt, dass in der Wirkungsweise der genannten Mikroorganismen

[1] Dr. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber den Proteus hominis capsulatus u. f. *Diese Zeitschrift.* Leipzig 1887. Bd. III. Hft. 2. — Foà e Bonome, Sulla biologia del Proteo capsulato. *Riforma Medica.* Febbraio 1888.

auf den Thierkörper eine grosse Analogie bestehe. Nachdem wir exquisit pathogene Culturen des Proteus capsulatus erhalten hatten, untersuchten wir, ob nicht etwa das Blut oder der Saft der frischen Eingeweide der durch genügend grosse Gaben des Proteus capsulatus getödteten Thiere fähig wäre, die Thiere vor einer Vergiftung mit Proteus vulgaris zu schützen.

Inzwischen sei hier einiger diesbezüglicher Experimente Erwähnung gethan.

Experimente. Einem gesunden Kaninchen werden 8 ccm einer Mischung gleicher Theile Fleischbrühe und frischen Blutes eines durch Proteus capsulatus getödteten Kaninchens in die Jugularis injicirt. Zehn Tage später wird ihm 1 ccm Gelatine-Cultur des Proteus vulgaris in den Unterleib injicirt. Die gleiche Menge wird einem Control-Kaninchen in den Unterleib injicirt. Das letztere starb innerhalb der ersten 24 Stunden, das erstere bleibt endgiltig am Leben.

Gesundes Kaninchen. Injection in die Jugularis von 10 ccm einer Mischung Fleischbrühe und frischen Blutes eines durch Proteus capsulatus getödteten Kaninchens. Nach 15 Tagen werden ihm in den Unterleib 1 ccm Gelatine-Cultur des Proteus vulgaris injicirt und es bleibt endgiltig am Leben, während das Controlthier noch am selben Tage stirbt.

Wir wollten diese Untersuchungen durch Umkehrung des Vergleiches vervollständigen, d. h. indem wir frisches Blut von durch Proteus vulgaris verstorbenen Thieren injicirten, um zu sehen, ob die Thiere für den Proteus capsulatus refractär würden. Das Experiment wäre aber in keinem Falle sehr überzeugend gewesen, da die Empfänglichkeit der Kaninchen für Proteus capsulatus nur schwach ist und viele derselben auch grosse, direct in das Blut eingeführte Gaben ertragen. Demungeachtet sind die oben beschriebenen Versuche geeignet, nachzuweisen, dass es Mikroorganismen giebt, welche durch ihre fast gleiche biologische Entwickelung im Stande sind, gegenseitig den Thierkörper für jeden von ihnen refractär zu machen. Es ist jedoch gewiss, dass es hierbei eine Grenze geben muss, und wird sich vielleicht nach vielfachen Untersuchungen eine specielle Classification von Bacteriengruppen aufstellen lassen, welch' letztere eventuell eine für die andere das betreffende Schutzmaterial liefern werden. Wir haben indessen die Gleichwerthigkeit der beiden obengenannten Bacillen beobachtet, insofern sie Substanzen erzeugen, welche geeignet sind, den Thierkörper vor der deletären Wirkung eines jeden von ihnen zu schützen; doch haben wir ebenso festgestellt, dass das für die Wirkung der Protei refractär gemachte Thier es nicht auch gegenüber anderen Mikroorganismen bleibt, deren Wirkung sich in ganz verschiedener Weise äussert. Hier

ein Experiment, welches thatsächlich geeignet ist, diese Behauptung zu beweisen.

Kaninchen, welches nach einer Injection von frischem Proteusblut mit einer activen Proteus-Cultur geimpft wird und nicht stirbt. Es wird ihm nach 15 Tagen eine weitere Menge, gleich der ersten, activer Proteus-Cultur injicirt und es bleibt refractär. Nach einigen Tagen werden demselben Kaninchen drei Tropfen Blut eines durch Diplococcus pneumoniae gestorbenen Kaninchens subcutan eingeimpft. Das für Proteus bereits refractäre Thier ging an der Impfung mit Diplococcus pneumoniae in dem nämlichen Zeitraume und unter dem gleichen Befunde zu Grunde, welchen Kaninchen darbieten, die früher keinerlei Behandlung unterworfen wurden.

Ein anderes Kaninchen, welches mit dem Blute eines an Proteus vulgaris gestorbenen Kaninchens und mit hierauffolgenden Injectionen activer Proteus-Culturen präparirt wurde, denen es auch in Zwischenpausen von je 15 Tagen gut widerstanden hatte, wurde mit einer kleinen Quantität einer activen Cultur von Hühnercholera geimpft und starb am Tage darauf unter dem gewöhnlichen, dieser Infection entsprechenden Befunde.

Aus diesen Versuchen erscheint es klar, dass das vom Proteus producirte Gift nicht vor der Infection des Pneumococcus und der Kaninchensepticämie schützt.

Unter den verschiedenen Beobachtungen mit dem Proteus vulgaris im Sommer vorigen Jahres machten wir auch die, dass, wenn man gewisse Fische (Cyprinus auratus) an der Luft absterben und hierauf spontan faulen liess, deren Blut und Eingeweide fast ausschliesslich den Proteus vulgaris aufwiesen. Die Culturen, welche derselbe in Gelatine entwickelte, zeichneten sich durch einen durchdringenden Fäulnissgeruch und insbesondere von faulenden Fischen, aus, und erinnerte dieses Kennzeichen an den Geruch des Neurin, welches man durch Fäulniss der Fische gleichfalls erhalten kann. Wir hatten nicht die Mittel, um festzustellen, ob auch unsere Proteus vulgaris-Culturen Neurin enthielten oder nicht; aber in der Voraussetzung, dass dies der Fall sei, wollten wir versuchen, ob diese Substanz fähig ist, Thiere vor der darauffolgenden Wirkung des Proteus vulgaris zu schützen. Man hätte auf diese Weise im bejahenden Falle den Nachweis der Möglichkeit gehabt, ein Thier vor der pathogenen Wirkung eines Bacillus zu schützen, durch präventive Einführung einer chemisch bekannten und leicht dosirbaren Substanz bacteriellen Ursprunges. Wir verfügten nur über 2 ^{ccm} einer Mischung gleicher Theile von Cholin und Neurin; jeder Cubikcentimeter enthielt 0·025 ^{grm} Substanz. Wir bereiteten nun eine wässerige Lösung von 0·0001 ^{grm} Neurin und

Cholin und injicirten von derselben zuerst 0·5 ccm in die Jugularis eines robusten Kaninchens. Am nächsten Tage injicirten wir 0·5 ccm der nämlichen Lösung in die andere Jugularis und nach Verlauf von fünf Tagen 2 ccm einer activen Proteus vulgaris-Cultur in das Peritoneum des Thieres. Die gleiche Menge der nämlichen Cultur wurde gleichzeitig einem Control-Kaninchen eingespritzt; das letztere verendete innerhalb der nächsten 24 Stunden, während das mit Neurin präparirte Kaninchen am Leben blieb. Dieses Experiment wurde von uns viermal wiederholt und stets mit der gleichen Wirkung.

Die Beständigkeit des erhaltenen Resultates zeigt uns thatsächlich die Möglichkeit, Thiere vor der Wirkung von Bacterien mittelst Gifte mikrobischen Ursprunges zu schützen; doch können wir nicht sagen, da dies unsere Forschungsmittel übersteigt, ob das von uns benützte Gift auch dasselbe sei, welches sich in unseren Culturen befand. In diesem Falle würden wir einen noch klareren und überzeugenderen Beweis geliefert haben dafür, dass unsere Culturen durch ihr Gift wirkten und dass der Schutz des Thieres eben von der Wirkung einer leichten Präventivvergiftung abhing.

Bis hierher haben wir die Thätigkeit von Bacterien untersucht, welche nicht als wirkliche Parasiten wirken. Es war somit auch interessant zu wissen, ob die präventive Einführung von filtrirten Culturen der für die betreffenden Thiere als Parasiten pathogenen Bacterien in den Thierkörper geeignet sei, denselben vor der Wirkung virulenter Culturen zu schützen. Das Problem war interessant, sowohl für praktische Zwecke, als für die Kenntniss der allgemeinen Immunitätsdoctrin. Das Unrecht ist auf Seite Derer, welche eine Unterscheidung zwischen toxischen Bacterien und Parasiten für überflüssig halten; denn, wenn es auch erwiesen wäre, dass sämmtliche Parasiten in letzter Linie auch nur durch das Gift wirken, welches sie erzeugen, so ist die Thatsache doch nicht gleichgiltig, dass die Thiere auf die toxischen Bacterien mehr weniger in geradem Verhältnisse zur Quantität reagiren, welche ihnen eingeführt wird, während bezüglich der Parasiten die Reaction in gar keinem Verhältnisse zur Menge der Einspritzung steht. So ist es nicht indifferent zu wissen, dass ein Tropfen Blut (0·05 grm) eines an ächter Infection gestorbenen Thieres genügen kann, ein anderes Thier durch die gleiche Infection zu tödten, während eine 50 bis 60 mal grössere Menge (2 bis 3 ccm) eines durch ein toxisches Bacterium gestorbenen Thieres nicht genügt, ein anderes Thier derselben Species weder zu tödten, noch ernsthaft krank zu machen.

Die von uns bis jetzt gemachten Versuche sind unserer Meinung nach nicht genügend, die Frage endgiltig zu lösen. Sie hätten zahlreicher

und variirter sein müssen, um wirklich entscheidend sein zu können. Nichtsdestoweniger, und zwar mehr um zur Fortsetzung dieser Versuche zu ermuthigen, als eine richtige Probe ähnlicher Forschungen zu geben, halten wir es für nicht ganz unnütz, unsere bisherigen Beobachtungen zu beschreiben, nicht ohne die Bedenken hinzuzufügen, welche uns davon abhalten, in dieser Frage ein endgiltiges Urtheil zu fällen. Auch die zahlreichen Lehrpflichten und die Annäherung der Ferien haben uns gehindert, für heuer weiter vorzuschreiten; wir behalten es uns daher vor, unsere Forschungen, wenn möglich, in der Zukunft mit grösserer Bequemlichkeit fortzusetzen.

Wir hatten active Culturen des Bacillus der Hühnercholera unter Händen. Nachdem wir sie an Kaninchen versucht hatten, züchteten wir sie in grosser Menge in peptonisirter Fleischbrühe und filtrirten nach einer Entwickelung von ein bis drei Tagen. Die filtrirte Flüssigkeit war klar und vollständig frei von Bacterien. Wir begannen mit der Injection von 1 ccm in die Venen eines Kaninchens. Dasselbe ertrug die Operation gut und ohne Krankheitssymptome. Drei Tage später impften wir subcutan etwas active Cultur der Hühnercholera und das Thier starb am zweiten Tage nach der Impfung unter dem bekannten Befunde dieser Affection.

Einem anderen Kaninchen wird 1 ccm Hühnercholera-Filtrat in die Jugularis injicirt und am darauffolgenden Tage weitere 1·5 ccm. Nach zwei Tagen injicirt man ihm in das Peritoneum 0·5 ccm einer Cultur von Hühnercholera in Fleischbrühe; die gleiche Menge wird einem Controlkaninchen injicirt. Dieses ist am Tage darauf todt, das andere stirbt nach drei Tagen.

Einem gesunden Kaninchen wird 1 ccm Filtrat in die Jugularis injicirt und zwei Tage später werden ihm weitere 2 ccm subcutan eingeimpft. Nach weiteren drei Tagen werden ihm noch 4 ccm und nach ferneren fünf Tagen noch 5 ccm Filtrat injicirt. Nach weiteren drei Tagen injicirt man ihm subcutan 6 ccm und zwei Tage hierauf macht man eine sechste und letzte subcutane Injection von 10 ccm. Das Thier hat niemals gut markirte Krankheitssymptome gezeigt; höchstens schien es ein wenig apathisch. Zwei Tage nach der letzten Injection impft man ihm in die Bauchhöhle 1 ccm Cultur von Hühnercholera und die gleiche Menge injicirt man einem Controlkaninchen. Dieses stirbt nach 12 Stunden, ersteres bleibt endgiltig am Leben.

Aus dieser ersten Serie von Versuchen würde demnach resultiren, dass die Filtratmenge, welche genügend wäre, ein Kaninchen vor der Wirkung der activen Culturen eines toxischen Bacteriums zu schützen, nicht genügt, um es vor einem parasitären Bacterium zu schützen; ferner,

dass man durch wiederholte Injectionen von Filtrat den Tod des Thieres verzögern kann; schliesslich, dass man durch noch zahlreichere Injectionen progressiv steigender Filtratdosen das Thier definitiv schützen kann. Doch müssen wir hier bemerken, dass das Controlkaninchen erst nach 12 Stunden starb, was uns annehmen lässt, dass unsere Cultur sich inzwischen verdünnt hat. In diesem Falle müssten wir sagen, dass wir den absoluten Schutz gegen eine Cultur erreicht haben, welche zwar fähig ist, ein Kaninchen zu tödten, deren Virulenz aber nicht besonders gross ist.

Solche Versuche müssten nicht nur wiederholt werden, um eine grössere Anzahl Resultate aufzuweisen, sondern auch um zu sehen, ob zwischen der Schutzwirkung eines Filtrates je nach dem Grade der Entwickelung der Cultur, aus welcher das betreffende Filtrat dargestellt wurde, ein Unterschied besteht. Dies konnten wir jedoch aus oben angeführten Gründen bis nun noch nicht feststellen.

Andere Versuche haben wir mit dem Diplococcus pneumoniae gemacht.

Einem robusten Kaninchen werden 2 ccm eines Filtrats in die Jugularis injicirt, welches aus einer eintägigen Cultur des Diplococcus pneumoniae in Fleischbrühe gewonnen wurde; der Mikroorganismus entstammte dem Blute eines durch ihn vor Kurzem an der gewöhnlichen Septicämie gestorbenen Kaninchens. Am dritten Tage werden dem Thiere weitere 4 ccm Filtrat injicirt; nach weiteren vier Tagen injicirt man 10 ccm Filtrat in die Peritonealhöhle, und nach noch drei Tagen impft man subcutan zwischen den Schulterblättern drei Tropfen Blut eines anderen durch Diplococcus pneumoniae frisch verstorbenen Kaninchens. Desgleichen wird an einem Controlkaninchen gemacht, welches nach drei Tagen an der gewöhnlichen Septicämie stirbt, unter dem dieser zukommenden Befunde. Das erstere, mit den Schutzimpfungen aus Filtrat präparirte Kaninchen hingegen blieb endgiltig am Leben.

Dieses Experiment wäre entscheidend. Nichtsdestoweniger müssen wir gestehen, dass wir ungeachtet der grossen Wahrscheinlichkeit zu Gunsten desselben doch nicht ganz beruhigt sind, da wir einmal beobachteten, dass das einem anderen Kaninchen eingeimpfte Blut des todten Controlkaninchens (welches im Blute und in den Eingeweiden zahlreiche Diplokokken und ferner den charakteristischen Milztumor aufwies) das Thier nach einigen Tagen zwar tödtete, aber nicht durch Pneumococcus. Entweder hatten wir in das letztere Kaninchen unachtsamerweise Verunreinigungen eingeführt, und dann spricht das obige Experiment ganz zu Gunsten der Immunität, oder aber das Controlkaninchen starb nicht durch Pneumococcus allein, und dann hätten wir es mit einer gemischten Infection zu thun, und zwar vielleicht sogar bereits von

Anfang an, als wir es noch mit der Cultur zu thun hatten, aus welcher wir das Filtrat herstellten. In diesem Falle ist das Endresultat nicht so rein, als es sein müsste. Gleichwohl bleibt noch die Thatsache, dass das Controlthier unter dem Befunde der durch Diplococcus pneumoniae verursachten Septicämie starb, was zur Wiederholung des Experimentes ermuthigt. Der wiederholt betonten Gründe halber können wir diesen Theil unseres Problems nicht vollständig ergründen, weshalb wir ihn mit einiger Reserve beschreiben.

Aus dem bisher Gesagten folgt, dass, auch zugegeben, dass sich die von uns mit den als Parasiten wirkenden Bacterien erzielten Resultate bestätigen, nichtsdestoweniger die Präservation der Thiere gegen die toxischen Bacterien viel leichter und sicherer möglich ist. Wenn man dies zur Thatsache schlägt, dass das Resultat von einer wunderbaren Beständigkeit ist, so lässt es annehmen, dass der Gebrauch der Schutzimpfungen in der Praxis eher Aufnahme finden wird, wenn es sich um den Schutz vor jenen Infectionen handelt, deren klinische Kennzeichen die einer Vergiftung sind.

Wenn wir nun einen Rückblick werfen auf Diejenigen, welche uns in diesem Studium vorangegangen sind, so möchte es scheinen, als ob unsere Forschungen höchstens den Werth einer Bestätigung dessen haben, was Andere bereits gefunden. Ohne uns aber einen übrigens unnützen Ruhm zuzuschreiben, können wir behaupten, dass unsere diesbezüglichen ersten Resultate von uns in der kgl. medicin. Academie zu Turin (R. Accademia di Medicina) in der Sitzung vom 16. December 1887[1] mitgetheilt wurden, und dass die Arbeit von Roux und Chamberland über die Immunität für lösliche Substanzen am 25. December desselben Jahres[2] erschienen ist. Da wir doch unsere Studien gewiss unabhängig Einer von dem Andern gemacht haben, so wäre es lächerlich, daraus eine Prioritätsfrage zu machen, insbesondere in einer Zeit wie die unsrige, ausgezeichnet durch eine fieberhafte Forschung und Publicistik nach allen Seiten. Gleichwohl behaupten wir, auch einen nützlichen Beitrag zum Studium einer so wichtigen Frage geliefert zu haben. Wir glauben, dass unsere Forschungen über den Proteus vulgaris sich in dieselbe Kategorie reihen wie jene von Roux und Chamberland über Septicämie, jene von Chantemesse und Vidal über Typhus[3] und die vorhergehenden von Beumer,[4] in dem Sinne, dass

---

[1] Foà e Bonome, Contribuzione allo studio delle intossicazioni preventive, mitgetheilt in der *R. Accademia di Medicina in Torino.* 16. Decbr. 1887.

[2] Roux et Chamberland, *Ann. de l'inst. Pasteur.* Nr. 12. Paris 25. Dec. 1887.

[3] *Annales de Pasteur.* 1888. Nr. 2.

[4] *Der derzeitige Standpunkt der Schutzimpfungen.* 1887.

es sich hier um Bacterien handle, welche toxisch wirken, wobei jedoch die Präservation als eine rapide Angewöhnung des Organismus an die Wirkung eines gegebenen Giftes zu verstehen ist. Wahrscheinlich kann man dasselbe sagen von den Experimenten Roux's über symptomatischen Milzbrand[1] und von Salmon und Schmidt über Hog-Cholera,[2] doch wollen wir hierauf nicht bestehen, da wir die Wirkungsweise jener Bacterien factisch nicht kennen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der oft betonte Unterschied zwischen toxischen und parasitären Bacterien nur eine Frage des Grades sei und dass die Art der Wirkung Aller oder doch der grösseren Anzahl der letzteren stets in der Erzeugung einer giftigen Substanz bestehe. Gleichwohl bleibt die Thatsache festzuhalten, dass der Mechanismus dieser Production ein verschiedener und bis jetzt nahezu unbekannter ist; daher ist diese Unterscheidung der Mikroorganismen nicht nur theoretisch, sondern vollkommen gerechtfertigt durch die Praxis und die Experimente.

Die von Flügge und seinen Schülern[3] jüngst gemachten Experimente beweisen, dass keine der bis jetzt zur Erklärung der Immunität aufgestellten Theorien der Kritik vollständig widerstehe. Und wir, wenn wir auch unabhängig von jenen Studien zu dem mitgetheilten Resultate gelangt sind, glauben, uns der von Flügge weitläufiger ausgeführten Meinung anschliessen zu können, nämlich, dass unsere experimentellen Immunitätsfälle grösstentheils in dem Sinne der Angewöhnung des Organismus an die Wirkung eines gegebenen Giftes zu deuten seien.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob nicht in dieselbe Kategorie der Thatsachen in letzter Linie auch jene einzubegreifen seien, welche die Wirkung der parasitären Bacterien betreffen.

Wir schliessen unsere Arbeit mit folgenden Bemerkungen.

Die Kaninchen, welche durch die giftige Wirkung des Proteus vulgaris rasch, d. h. in wenigen Stunden starben, zeigten einen mässigen Milztumor, in welchem man die Bacillen in grosser Menge, ausserhalb aller cellulären Elemente, fand.

Die durch Schutzimpfung für die Wirkung des Proteus vulgaris refractär gemachten, und von uns ein bis zwei Tage nach der Injection activer Proteus-Cultur in die Bauchhöhle eigens getödteten Kaninchen zeigten in der Milz ungemein zahlreiche Phagocyten, in denen man nunmehr Ueberreste der in sie eingedrungenen Bacillen bemerkte.

---

[1] *Annales de Pasteur.* 1888. Nr. 2.

[2] Hueppe, Historisch-Kritisches über den Impfschutz u. s w. *Fortschritte der Medicin.* 1888. Nr. 8.

[3] *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV. Hft. 2.

Müssten wir etwa annehmen, dass die Schutzimpfung, d. h. eine leichte Vergiftung, den Milzzellen eine Kraft verlieh, welche sie in normalem Zustande nicht hatten und wodurch sie dem Angriffe des Proteus vulgaris widerstanden und denselben überwanden? Ist nicht jedoch die Hypothese wahrscheinlicher, dass die Protei in der neuen Umgebung, d. h. in dem präventiv vergifteten (schutzgeimpften) Organismus nicht mehr im Stande seien zu leben, weshalb sie als todte oder doch dem Tode nahe Körper von den farblosen Zellen verschlungen werden, einen Process durchmachend, der bereits aus den Anfängen der Cellularpathologie her bekannt ist.

Ueber Kern- und Sporenbildung in Bacterien.

Von

Dr. Paul Ernst,
I. Assist. des patholog. Instituts zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Es ist mir unlängst vergönnt gewesen, gelegentlich einer Untersuchung über den Xerosisbacillus[1] auf eine neue Methode[2] aufmerksam zu machen, die an Leistungsfähigkeit die bisher übliche, von Buchner inaugurirte, von Neisser und Hüppe ausgebildete Farbenreaction zum Nachweis endogener Sporen zu überbieten schien. Zur Stütze meiner Ansicht, es seien die blauen, kugeligen Dinge in den braunen Xerosisstäbchen Sporen oder wenigstens Analoga solcher, habe ich mir damals genügen lassen, eine Serie von Mikroorganismen namhaft zu machen, die in exactester Weise mit unzweideutigen Bildern auf meine Reaction antworten. Ich habe mit Betonung namentlich auf den Bacillus der blauen Milch hingewiesen, weil in den gebräuchlichen Compendien eine Sporenbildung dieser Species als bekannt vorausgesetzt und in Neelsen's Originalarbeit[3] eine solche schon sichergestellt ist. Es war mir darin also ein Anhaltepunkt, ein sicheres Vergleichsobject in die Hand gegeben. Sodann durfte ich die Reaction auch auf gewisse Kokken ausdehnen, von denen ich damals nur einen zufällig eingeschlichenen Anonymus erwähnte, ein Fund, den Neisser seither[4] mit wohlwollender Anerkennung

[1] Ueber den Bacillus xerosis und seine Sporenbildung. *Diese Zeitschrift.* Bd. IV. Heft 1.

[2] Das mit starker alkalischer Löffler'scher Methylenblaulösung beträufelte Deckglas wird über der Flamme hin- und herbewegt bis leichte Dämpfe aufsteigen — die Lösung darf nicht in's Sieden kommen —, dann in Wasser abgespült und in wässriger Bismarckbraunlösung nachgefärbt.

[3] Studien über blaue Milch. Cohn's *Beiträge.* Bd. III. S. 187.

[4] Versuche über die Sporenbildung u. s. w. *Diese Zeitschr.* Bd. IV. Hft. 2. S. 192.

als den ersten Nachweis sporenähnlicher Dinge, man kann allgemein sagen, histologischer Details in Coccaceen begrüsst hat. Ich kann nun heute die provisorische Notiz durch sichere Daten ersetzen und bekannt geben, dass beide Staphylokokken, der weisse und goldgelbe, die Reaction in schönster Weise geben. Die Fig. 7 der früheren Arbeit[1] passt so ganz und gar auch für diese neueren Präparate, dass ich einer neuen Zeichnung entrathen kann, umsomehr, als ich nicht vorhabe, in dieser Arbeit tiefer auf die Sporenfrage der Mikrokokken mich einzulassen, sondern darüber wieder eine besondere Versuchsreihe unternehmen möchte, über die ich später zu berichten gedenke, wenn alsdann das Bedürfniss nach Aufklärung in dieser Frage noch besteht. Immerhin sei jetzt schon erwähnt, dass bis heute kein Streptococcus, weder der des Erysipels, noch der Pyogenes sich der Reaction gewogen gezeigt haben. Es scheint mir nicht uninteressant, wenn es sich bewahrheiten sollte, dass Traubenkokken und Kettenkokken verschiedenen Fortpflanzungsmodi folgen. Doch, wie gesagt, ein abschliessendes Urtheil behalte ich mir vor.

Auch bezüglich der Sarcinen haben sich meine Erfahrungen vermehrt und erweitert. Ich habe seither an deren mehreren dieselben Bilder wieder getroffen, von denen ich eine auf der früheren Tafel wiedergegeben habe. Eine gelbe Sarcine, die in späterem Verlaufe die Gelatine verflüssigt und die ich im Conjunctivalsack bei Frühjahrskatarrh fand, ohne dass ich behaupten wollte, dass dies ein anderer als zufälliger Befund gewesen sei, gab die Reaction prompt und schön. Mit den Hauser'schen Errungenschaften zusammen sind das doch wieder Bereicherungen unserer Kenntnisse. Ein weiteres Eingehen auf diese Frage musste ich mir versagen.

Kam es mir nun das letzte Mal nur darauf an, Rechenschaft darüber abzulegen, was mich über die Biologie des Bacillus Xerosis die neue Reaction gelehrt hatte, waren also jene Nebenfunde über Kokken, Sarcinen und Bacillus cyanogenus bei der Beschränkung des Themas gewissermassen nur episodisch eingeschaltet, so will ich heute meinem Versprechen nachkommen, den Werth und die Bedeutung der Reaction allseitig in grösserem Rahmen zu prüfen, und mittheilen, was ich seither mit Hülfe der angegebenen Methode erfahren habe. Ein Blick auf jenes spärliche Material hatte mir schon die Ueberzeugung aufgedrängt, dass die Anwendung der Reaction in ausgedehntem Maassstabe eine reichere Ausbeute verspreche, mit anderen Worten, dass man aus vielen Einzelbefunden Allgemeines und Gesetzmässiges über die Sporulation zu abstrahiren hoffen dürfte. Dass es lohnend ist, sich mit der Erforschung der Sporulation

[1] A. a. O.

abzugeben, daran wird Niemand zweifeln; Alle, die von der Bacteriologie Nutzen ziehen, Hygieniker, Chirurgen und Pathologen, haben das allerregste Interesse an der Förderung der Fortpflanzungslehre im Gebiete der Mikroorganismen. Zum Ueberfluss kann ich es mir nicht versagen, noch eigens dies Bedürfniss zahlenmässig zu illustriren. Ein Gang durch die zweite Auflage der Eisenberg'schen Tabellen lehrt, dass, abgesehen von den Hyphomyceten, 118 Mikroorganismen namhaft gemacht sind. Bei 36 Exemplaren finden wir nun positive Angaben in der Rubrik „Sporenbildung“. Aber unter diesen positiven Notizen figuriren viel umstrittene, noch keineswegs sicher gestellte Dinge, wie Sporen der Cholera-, Typhus-, Syphilisbacillen u. s. w. Bei 13 Exemplaren finden wir negative Bemerkungen und bei 69 angeführten Species ist die Rubrik leer, führt nichts als die Ueberschrift. Wen sollte es da nicht reizen, das neue Werkzeug, das ein günstiges Geschick ihm in die Hände spielt, zu nützen und damit zu bohren, wenn es auch vielleicht nur ein Schacht wird, von dem aus nun nach verschiedensten Seiten der Abbau beginnen mag.

Angesichts des ansehnlichen Materials — und wie es bei solchen Untersuchungen zu gehen pflegt, lange nicht alles Untersuchte ist in dem Protocoll wirklich niedergelegt — nöthigt uns schliesslich die Wahrnehmung zur Bescheidenheit, dass bei einer verschwindend kleinen Zahl von Species es gelungen ist, den Formenkreis ganz lückenlos zu demonstriren. Doch hat sich denn bald durch unausgesetztes Vergleichen gezeigt, dass da in eine Bresche der Beweisführung wenigstens die Analogie einer anderen Species stützend eintritt, dass dort postulirte, aber immer und immer wieder vermisste Zwischenstufen und Uebergangsformen von anderen, vielleicht nahe stehenden Species gewissermaassen geliehen werden. Was an einem Exemplar auch durch fortdauerndes Studium nicht erreicht worden wäre, das hat sich durch stete vergleichende Beobachtung allmählich und fast unvermerkt eingestellt. So haben sich mir doch ziemlich bestimmte und abgerundete Vorstellungen über die protoplasmatischen Vorgänge innerhalb des Bacillenleibes aufgedrängt. Aber trotz des sorgfältigsten Studiums alles Thatsächlichen und trotz oftmaliger Wiederholung und Prüfung alles Experimentellen, worüber in den folgenden Blättern berichtet werden soll, bilde ich mir durchaus nicht ein, dass, was Auslegung und Auffassung des Geschilderten anbetrifft, das letzte Wort hiermit gesprochen sein werde. Es giebt Untersuchungen, deren Abschluss einen gewissen Muth erheischt und das Versprechen voraussetzt, späterhin da und dort ausbessern zu wollen nach Maassgabe fortschreitender Selbstbelehrung.

Nach der ersten Zeit des planlosen Herumtastens gerieth ich auf den Bacillus fluorescens putidus, der mir denn auch günstiges Material bot

für den ersten systematisch und rationell unternommenen Versuch. An diesem zunächst sind meine Ansichten und Auffassungen gereift, an diesem möchte ich auch alles Gewonnene erläutern auf die Gefahr hin, zwar zu breit zu werden und weitschweifig zu erscheinen, in der Hoffnung aber, mich nachher um so kürzer fassen zu dürfen, da oft ein Hinweis auf den Haupttypus genügen wird.

Seine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Bacillus cyanogenus im culturellen Verhalten hat mich zuerst auf ihn aufmerksam gemacht. Es ist mir anfänglich entgangen, dass dies Hüppe schon aufgefallen ist, der ihn zum Vergleich mit dem Bacillus der blauen Milch oft und gerne herbeigezogen hat.

In (Fig. 1, Taf. V) gebe ich das Bild einer 6 tägigen Gelatinecultur wieder. Es sind kurze, eher etwas plumpe Bacillen, deren Länge im Allgemeinen die Dicke um das zwei- bis dreifache übertrifft. Die Enden sind leicht conisch verdünnt und abgerundet. Eine Gruppirung zu Zweien wird selten angetroffen. Hie und da begegnet man wohl längeren und schlanken Stäbchenformen, ja langen Fäden sogar, die das zehnfache Ausmaass der kurzen besitzen. Alle erwähnten Formen färben sich mit Bismarckbraun hübsch homogen, ohne in ihrem Innern Unregelmässigkeiten, Gliederungen oder Differenzirungen des Protoplasmas zu zeigen. Vor Allem aber vermissen wir jede Andeutung blauer Kügelchen durchaus. Es ist kein anderes Bild, als wenn es von vornherein einzig und allein mit Bismarckbraun gefärbt worden wäre. Zudem handelt es sich durchweg um wohlausgebildete bacilläre Typen; nichts von regressiver Metamorphose; nichts von Involution.

Schon etwas anders wächst unser Bacillus auf der Kartoffel (Fig. 2, Taf. V). Hat die Cultur nur wenige Tage bei Zimmertemperatur gestanden, so unterscheiden sich die einzelnen Bacillen durch etwas beträchtlichere Grössen schon von Fig. 1. Ihre Dicke ist viel wechselnder. Die langen Fadengebilde übertreffen die der Fig. 1 bei weitem. Ferner ist eine gewisse Anzahl etwas unregelmässig contourirter Einzelstäbchen im Gesichtsfeld zerstreut, die einen leise grünlich-blauen Farbenton angenommen, bez. trotz Bismarckbraun festgehalten haben. Hin und wieder, doch nichts weniger als häufig, trägt ein solches in seinem kolbenförmig angeschwollenen Ende ein blaues Kügelchen. Verhältnissmässig recht viele Stäbchen — es ist natürlich schwer, eine auch nur approximative Schätzung zu geben, aber es dürfte ungefähr der sechste oder achte Theil sein — tragen bald in der Mitte, bald an einem, selten an beiden Enden ein feines blaues Kügelchen. Ihrer mehrere liegen eigentlich nur in längeren Stäbchen und Fäden, doch in letzteren stellenweise bis zu sechs an Zahl. Späteren Beobachtungen gegenüber muss betont werden, dass alle Kügelchen genau

dasselbe Caliber haben und dass sie nirgends über den Seitencontour des Stäbchens hinausragen oder durch ihre Grösse das Stäbchen an der Einbettungsstelle zu Anschwellungen nöthigen. Ja, es gelingt stets bei scharfer Einstellung nachzuweisen, dass die Kügelchen in die braunen Stäbchen eingebettet sind, dass eine feine Bacillenhülle die Kügelchen beiderseits flankirt.[1] Mit Hartnack's Zeichenapparat und homogener Immersion Zeiss $^1/_{16}$ gemessen und gezeichnet, stellen sich die Grössenunterschiede gegenüber Fig. 1 so dar, dass die Einzelstäbchen drei bis vier Mal so lang sind wie dort. Die Breite mag etwa die doppelte sein.

Wird nun aber eine Kartoffelcultur von dem Alter einiger Tage 24 Stunden in den Brütschrank gestellt, so ändert sich das Bild urplötzlich (Fig. 3). Vor Allem sind die Bacillen zu ganz enormen Dimensionen angewachsen. Drei bis vier Mal so dick, sind sie auch drei bis vier Mal so lang geworden; daneben sind aber schlangenähnliche Figuren von zehnfacher Länge keine Seltenheit. Sodann trennen sich die Bacillen in zwei völlig differente Lager. Da sind einmal $^2/_3$ der Gesammtheit (grob abgeschätzt —) durch geringere Tingibilität und Dimensionen kenntlich, und erinnern in allen Dingen an die Exemplare der Fig. 2; doch hat diesen gegenüber die Dimension um etwas zugenommen, die Schärfe der Contouren gelitten. Es sind sehr viel blasse, wenig scharf begrenzte, angenagte und zerfallende Wesen dabei, so dass es hier und da zu einer wenig differenzirten diffus gelblich gefärbten Masse kommt, aus der sich dann allerdings das übrige $^1/_3$ der Bacillen scharf genug abhebt. Diese letzteren sind es nun, welche jene schon erwähnten ungeheuren Schlangenfiguren aufweisen und sich ziemlich intensiv braun färben; sie sind es auch, die die blauschwarzen Kügelchen ausschliesslich in Pacht genommen zu haben scheinen. Nicht durchweg zwar. Da und dort liegt auch ein kleineres blasses Stäbchen mit centralem oder endständigem schwarzen Knöpfchen, doch sind diese letzteren dieselben kleinen schwarzen Pünktchen der Fig. 2 und können sich in keiner Weise messen mit den Dingen, von denen nun die Rede sein soll. Es sind dies dunkle, scharf umschriebene, blauschwarze Kügelchen, Körner und Tropfen, die häufig endständig in den kolbigen Endanschwellungen der grossen gewundenen Bacillen liegen, da und dort in Reihen von drei, vier und fünf Exemplaren mitten im Bacillus gruppirt, da und dort zu zweien zu einem tropfenähnlichen Gebilde verschmolzen, auch in birnförmigen Dingen vertreten. In dieser Phase der Entwickelung nun werden die Kügelchen selten so gross, dass nicht noch die braungefärbte Bacillenhülle rings um das Kügelchen herum sich verfolgen liesse. Endständige Körner höchstens sitzen gleichsam als

---

[1] Vgl. Aehnliches in der Mittheilung über Xerosisbacillen. A. a. O.

selbständige Dinge den Bacillen auf, wie ein Stecknadelkopf der Nadel. Die Kügelchen haben in diesem Bild die allermannigfaltigsten Formen und Grössen, so verschieden, dass man an eine ganz heterogene Provenienz und Bedeutung der schwarzblauen Substanz zu glauben versucht sein könnte. Der Zweifel an ihrer Eindeutigkeit wird aber dadurch noch verstärkt, dass manche etwas dickeren Bacillen von schwarzem Staub wie gepudert aussehen, einige sogar so dicht, dass die braune Matrix ganz davon verdrängt ist. So verschieden nun und so klein diese Stäubchen sein mögen, niemals haben sie Splitter- oder sonstwie unregelmässige Formen, immer sind sie fast kugelig, zum Mindesten rund. Es macht diese Erscheinung den Eindruck, dass in der Grundsubstanz des Bacillus sich in feinstvertheiltem Zustande eine neue Substanz ausscheide, Emulsionströpfchen vergleichbar, die vielleicht zu grösseren Tröpfchen confluiren und so zu den späteren Bildern führen, oder von denen einige auf Kosten der anderen weiter gedeihen und anwachsen und bei zunehmender Grösse die anderen verdrängen, erdrücken. Nach welchem von diesen beiden denkbaren Modi aus den dichtbestäubten Formen die Stäbchen mit den wenigen grossen Kügelchen werden, das ist nach blosser morphologischer Betrachtung kaum jemals sicher zu entscheiden, und den Vorgang in vivo zu betrachten ist deswegen unthunlich, weil man alsdann auf die Farbenreaction verzichten müsste, auf ein Mittel, das uns ja einzig die Einsicht in diese kleinen Verhältnisse erschlossen hat.

Namentlich im Hinblick auf die späteren Entwickelungsstufen muss ein Ding noch erwähnt werden; zahlreiche und relativ gut ausgeprägte und wohlerhaltene Bacillen enthalten helle rundliche Lücken von verschiedenen Grössen, die aber nach der ganzen Art der Lichtbrechung den Eindruck wirklicher Lücken, hohler Vacuolen machen und durchaus nicht denjenigen eines positiven Etwas, das nur den Farbstoff verschmäht. Zum kleineren Theile finden sich diese Vacuolen (s. v. v.) mit blauen Kügelchen zusammen in einem und demselben Bacillus, dann aber höchstens ein bis zwei an Zahl. Meist aber occupiren sie allein für sich den Bacillus, aber nie in dicht stehenden Reihen, wie die blauen Kügelchen, in Rosenkranzform, sondern immer in mässigen Abständen, in längeren Bacillen auch nur zu dritt oder viert.

Fig. 4 ist einer Cultur entnommen, die zwei Mal 24 Stunden im Brütschranke verweilt hatte. Die Dimensionen der Bacillen sind noch viel beträchtlicher geworden. Formen von doppelter Länge und Breite als wie in Fig. 3 sind keine Seltenheit. Es gründet sich diese Angabe wiederum nicht auf eine approximative Schätzung, die bekanntlich in mikroskopischen Dingen sehr irreführen kann, sondern auf Mikrometermessungen und Zeichnungen mittels des Apparates. Wellige, schlangenähnliche Krümmungen

haben eher noch zugenommen. Das Caliber der Körner hat mit dem der einbettenden Bacillen gleichen Schritt gehalten, ja dieselben noch überflügelt. Nicht nur, dass die Körner, wie in Fig. 3, die ganze Breite des Bacillus einnehmen, so dass im Gegensatz zu Fig. 2 die flankirenden braunen Dämme schwinden, sondern die Körner überragen jetzt den Contour des Bacillus, bilden förmliche Buckel am Umriss. Ein deutliches Bestreben der Bacillen, die Grössenunterschiede auszugleichen, ist nicht zu verkennen. Dementsprechend sind jene in Fig. 3 geschilderten bestäubten Formen so gut wie ganz verschwunden und nur spärliche Abkömmlinge jener Dinge, Bacillen mit mehreren kleineren, unregelmässigen und noch nicht in Reihen geordneter Kügelchen liegen da und dort im Gesichtsfeld. Die Mehrzahl der Bacillen begnügt sich mit ein bis vier Kügelchen, ja es scheint ein gewisses Gesetz zu walten, dass mit zunehmender Grösse der Körner ihre Menge abnimmt.

Ein vergleichender Blick auf Fig. 4 und 3 belehrt aber noch über einen weiteren, nicht unwichtigen Unterschied. Eine merkwürdige Veränderung hat die weitaus überwiegende Mehrzahl der Bacillen ergriffen und zwar ausschliesslich das grosse Contingent jener, die nicht mit Kügelchen armirt sind. Die homogene Beschaffenheit der Bacillen, die sich in einer gleichmässigen Tinction ausspricht, ist verloren gegangen. Jeder Bacillus ist durchsetzt von weissen Lücken von ovaler oder runder Configuration. In Fig. 3 schon sind uns deren einige aufgefallen. Nun aber haben sie die Oberhand. Die Gründe, die mich bestimmen, die hellen Wesen als Vacuolen anzusprechen, sind oben auseinandergesetzt. Kein in mikroskopischen Dingen Bewanderter, dem ich die Bilder vorlegen durfte, hat diese Dinge für etwas anderes als eben Vacuolen gehalten. Es hat nun ein gewisses Interesse, einer etwaigen Gesetzmässigkeit in Zahl und Anordnung und gegenseitigem Verhalten von Kügelchen und Vacuolen nachzuspüren. Und in der That zeigt sich darin eine Constanz. Mit nahezu verschwindenden Ausnahmen, die übrigens Fig. 4 auch berücksichtigt, schliessen sich Kügelchen und Vacuolen gegenseitig aus. Birgt ein Bacillus Kügelchen in sich, so ist er gegen Vacuolen gefeit, ist er von Vacuolen occupirt, so scheinen sich hinwiederum die Kügelchen nicht entwickeln zu können. Als gehemmte Entwickelung muss in der That das Fehlen der Körner ausgelegt werden, denn wo auch immer sie ausnahmsweise neben Vacuolen vorkommen, bleiben sie an Zahl und Grösse unverkennbar hinter den anderen zurück.

Stellt die Fig. 5 nun dieselbe Cultur nach dreitägigem Verweilen im Brütschranke vor, so sind als Unterschiede gegenüber der Fig. 4 noch zu verzeichnen:

Fortgeschrittene Vacuolisirung, Rückgang der Färbbarkeit der körnchenlosen Bacillen, vollkommeneres Ausgleichen der Dimensionen der Kügelchen. Dadurch ist der Contrast zwischen kügelchenhaltigen Bacillen und übriger Masse augenfälliger geworden. Letztere scheint einem rapiden Zerfall preisgegeben.

Dass von nun an während drei weiterer Tage die Bilder sich nicht wesentlich ändern, dass ein gewisser Stillstand der Entwickelung der Körner und des Zerfalls der körnerlosen Bacillen eintritt, wird unten erörtert und interpretirt werden. In diesem Zusammenhang sei nur noch eines befremdenden Momentes gedacht. Es stünde nun eigentlich doch zu erwarten, dass bei weiter gediehener Involution endlich fertig gebildete Sporen — wenn anders die blauen Dinge Sporen sind — frei würden und als schwarzblaue Kügelchen ohne braune Anhängsel im Gesichtsfeld auf weissem Grunde sich deutlich abheben würden. Mit einwandsfreier Deutlichkeit haben sie sich mir nie gezeigt. Dagegen musste ein numerisches Zurückgehen der Kügelchen bald die Aufmerksamkeit auf ein neues Element richten, das allmählich die schwarzen Kügelchen zu substituiren scheint. Ich halte mich an ein Präparat, das von derselben Cultur genommen ist, von der die Figg. 2 bis 5 stammen, die aber mittlerweilen 6mal 24 Stunden im Brütschrank zugebracht hatte. Ich übergehe an dieser Stelle jene körnig bepuderten Elemente der Fig. 3, die in diesem Präparate scheinbar paradoxer Weise wieder auftauchen, ich übergehe auch die jugendlichen kurzen Formen, die einen sonderbaren Contrast zu den alten involvirten Formen darstellen, einen Anachronismus gewissermassen; ich betone hier nur eine etwelche Abnahme der grössten und entwickelten Kügelchen und das Auftauchen eines neuen Formelementes. Als farblose Dinge sind sie dem farbenverwöhnten Auge lange entgangen, da sie bei offenem Condensor, bei ausgelöschtem Structurbild nicht recht zur Geltung kommen konnten. Zu leicht verwechselt man sie mit Vacuolen, aber nur so lange, bis man eine mittlere Blende einschiebt, worauf urplötzlich eine Anzahl gelblicher, hellleuchtender Kügelchen von derselben Grösse und Form wie die schwindenden blauen, nun durch ihr ausserordentlich starkes Lichtbrechungsvermögen wirken. Ein Theil dieser neuen Wesen ist einzeln oder zu zweien in Bacillen eingeschlossen, ein nicht geringer Bruchtheil liegt frei. Ist es nun von vornherein durch das umgekehrte Verhältniss, in dem neue farblose glänzende, und alte blaue Kügelchen stehen, wahrscheinlich, dass die neueren aus den älteren hervorgehen, so wird dies noch um so wahrscheinlicher, als es in der That gelingt, Uebergangsformen aufzufinden, die in der Mitte zwischen beiden Entwickelungsstufen stehen. Es konnten nämlich hier und da Kügelchen von starkem Glanz gefunden werden, die nur bei einer be-

stimmten scharfen Einstellung einen deutlichen blauen Punkt im Centrum zeigten. Wie aber der Focus diese Ebene auch nur um ein Minimum passirt hatte, war der Punkt urplötzlich verschwunden und ein grünlich glänzendes Licht von grösserer Ausdehnung und scharfem Umriss trat an die Stelle. Ganz sicher ist es nicht ein bloss optisch täuschendes Phänomen. Das ganze Verhalten dieser Dinge charakterisirt sie als positive Wesen von eigenthümlicher Substanz und schliesst jede Verwechselung mit Vacuolen und dergl. aus. Auch der Vermuthung, es könnte sich um Producte zu weit gediehener Eintrocknung, beziehungsweise Erhitzung handeln, wie sie in unvorsichtig behandelten histologischen Präparaten gelegentlich einmal auftreten, wurde Raum gegeben; doch wurde bald diese Ansicht von der Hand gewiesen, da Präparate früherer Stadien, die skrupulös genau ebenso langsam durch die Flamme gezogen worden waren, die glänzenden Kügelchen niemals zeigten.

Recapituliren wir das Gewonnene und formuliren wir unsere Ansicht von der Entwickelung der Sporen, wie sie Schritt für Schritt an Hand der Bilder eben dargestellt worden ist. Wo immer im Folgenden der Begriff „Sporen“ gebraucht wird, geschieht dies stets mit dem Vorbehalt, dass dieser Begriff im späteren Verlauf dieser Mittheilungen noch modificirt und präcisirt werden soll. Aber ich sehe keinen Grund dagegen, in einer abschliessenden Darstellung nicht denselben inductiven Weg zu gehen, den vorher die Untersuchung genommen.

Bei Zimmertemperatur findet nun also eine Sporenbildung des Bac. fluorescens auf Gelatine[1] wenigstens nicht statt, auch bei längerer Beobachtungsdauer (1 Monat) nicht einmal. Auf Kartoffeln sind die Anfänge dazu so dürftig und spärlich, dass sie kaum ein Recht darauf haben, als Ausnahme angeführt zu werden. Kurze Zeit einer Temperatur von 37·5° exponirt, erfahren die Bacillen ein kräftiges Längenwachsthum, zugleich beginnt eine neue Substanz in den Bacillen sich abzuscheiden, erst den Bacillus gewissermassen diffus durchtränkend, bald aber in distincte Tröpfchen ausgeschieden. Wachsthum des ganzen Bacillus und der einzelnen Tröpfchen halten gleichen Schritt und bald gesellt sich dazu eine rückgängige Metamorphose derjenigen Bacillen, die von der Sporenbildung ausgeschlossen sind. Die Colonie entledigt sich ihrer als unnützer steriler Elemente. Sie zerklüften und zerfallen zu einem formlosen Detritus, nachdem sie ein Durchgangsstadium der Vacuolisirung passirt haben. Nun aber tritt ein gewisser Stillstand in der Entwickelung ein. Die sporenhaltigen Gebilde scheinen mit ganz besonderem Wider-

[1] Auf Agar-Agar bei Zimmertemperatur auch nicht und zwar bei einer Beobachtungsdauer von $2^1/_2$ Wochen. Dasselbe gilt für Cyanogenus.

stand gegenüber den Zerfallvorgängen gewaffnet zu sein. Wenn alle übrigen Bacillen untergegangen sind, so halten sie sich noch längere Zeit, ehe ihr Zerfall die Sporen frei gibt. Mit dem Freiwerden der Spore aber erleidet dieselbe noch tiefgreifendere Umänderungen ihrer Structur und wohl auch ihres Chemismus. Eine Membran, ein Exosporium, das in den früheren Stadien, da die Spore noch in den Bacillus eingebettet lag, kaum existirte, oder wenigstens von einer nicht erkennbaren Zartheit war, fängt an sich zu verdicken und wohl auch zu verdichten, denn nur so ist es verständlich, warum in der Phase des Freiwerdens nur ein punktförmiges Centrum der Spore der früheren Reaction noch zugänglich, bald aber die ganze Spore gegen Farbstoffaufnahme gepanzert ist, die Neisser'sche Reaction ausgenommen. Ist die ehemalige blaue Substanz nun wohl ganz aufgezehrt, nun wohl ganz zum Aufbau der Spore verwendet, etwa so, wie der Eidotter zu Gunsten des wachsenden Embryo aufgezehrt wird, oder ist sie durch den undurchlässig gewordenen exosporen Mantel gegen jede Farbstoffaufnahme geschützt? Dass ein Uebergangsstadium noch ein blaues Pünktchen zeigt, dürfte zu Gunsten der ersteren Ansicht sprechen. In dieser letzten Phase erst tritt die Buchner-Neisser'sche Reaction in ihr Recht; nun erst gelingt es, mittelst starker Erhitzung die Spore mit Fuchsinlösung (in Anilin- oder in Carbolwasser) zu imprägniren, auch Methylenblau ist nicht ausgeschlossen, was Buchner schon betont hat, aber damit komme ich nun auf den principiellen und fundamentalen Unterschied in der ganzen physikalischen und chemischen Action zwischen Buchner-Neisser's Proceduren und meiner Reaction. Die beiden schliessen sich nicht vollständig aus, aber sie lösen einander ab. Zuerst in den Vorstadien (Prophasen) behauptet die meinige allein das Feld, und darin scheint mir ihr Hauptwerth zu liegen; das ist das Neue, was ich hiermit zu bieten hoffen darf. Dann kommt ein intermediäres Stadium, wo beide nebeneinander sich dulden, und endlich gelingt es nur noch kochenden Farblösungen, durch den Sporenmantel durchzuschlüpfen und darin zu bleiben, trotz energischer Behandlung decolorirender Ingredienzien (1 procentige Schwefelsäure oder Salpetersäure-Alkohol).

Ich kann mir nun nicht versagen, noch eine Versuchsreihe in extenso mitzutheilen, auf die ich deswegen Gewicht lege, weil sie mit einer Klarheit und Präcision auf die Fragestellung antwortet, deren man sich in der Naturforschung selten erfreut, insofern sie sich nicht innerhalb der exacten Wissenschaften bewegt.

Den 22./II. 1888 werden die folgenden Culturen untersucht:

1. Eine Kartoffelcultur, die den 9./II. angelegt, vom 9. bis 17./II. im Brütschrank, von da an, also vom 17. bis 22./II. bei Zimmertemperatur gestanden hatte.

2. Eine Kartoffelcultur, die den 9./II. angelegt, vom 9. bis 22./II. unausgesetzt bei Zimmertemperatur gestanden hatte.

3. Eine Kartoffelcultur, die, vom selben Alter wie die anderen beiden, die ganze Zeit vom 9. bis 22./II. stets einer Temperatur von 37·5 ⁰ ausgesetzt gewesen.

1. Makroskopisches Aussehen der Cultur: Ein dunkelbraungelber, sich wenig erhebender, schleimig glänzender Belag von geringer Ausdehnung bildet den Untergrund, auf dem nun einige Dutzend trockener graubrauner matter kugelig prominenter Häufchen aufgeschossen sind, und zwar erst seit dem 17./II., seitdem die Cultur bei Zimmertemperatur gestanden. Im Brütschrank findet ein nur beschränktes Wachsthum statt. Die Colonieen beschränken sich nur gerade auf das Areal, das die impfende Platinnadel gestreift hat. Eine Spur, der Grenze der beiden Substanzen entnommen und als Deckglaspräparat untersucht, zeigt nun deutlich zweierlei verschiedene Formelemente. Einmal lange wellige, leicht knotige Fäden, die sich nur minimal gefärbt haben und viele Vacuolen enthalten (vergl. Fig. 4) und in deren keinem ein blaues Kügelchen gefunden wird. Andererseits ist das Gesichtsfeld überschwemmt von kurzen, plumpen, oft zu zwei stehenden, also eben erst getheilten, mit Safranin oder Bismarckbraun kräftig tingirten Bacillen, offenbar Jugendformen, offenbar Bestandtheile jenes seit dem 17./II. aufgeschossenen Häufchens, während die langen Fäden dem gelbbraunen älteren Materiale zugehören müssen. Diese mehr als wahrscheinliche Vermuthung wird nun vollends zur Gewissheit erhoben, als es gelingt, mit einer dünnen, spitzen Platinnadel von der einen und der anderen Substanz gesonderte Proben zu entnehmen. Da zeigt es sich denn, dass die neu entstandenen Häufchen lediglich aus kurzen, plumpen, gut gefärbten Stäbchen bestehen, die oft zu zweien gepaart erscheinen, und dann an den proximalen und distalen Enden stärker gefärbte Menisken tragen, zwischen denen die Mitte als blasser Fleck ausgespart ist, wie dies für den Bac. cyanogenus in der Arbeit über den Xerosis-Bacillus (Fig. 9) abgebildet und im Text als Theilungserscheinung discutirt worden ist. Auch die kleinen jugendlichen Formen zeigen keine Spur blauer Kügelchen. Die ältere Substanz, die von dem Aufenthalt im Brütschrank noch herstammt, besteht dagegen aus Fäden, die ich als Involutionsformen anspreche und für welche die langen vacuolisirten Fäden der Figg. 4 und 5 (ohne Kügelchen) als Muster dienen mögen.

Am 13., 15. und 17./II., während der Zeit, da die Cultur im Brütschrank stand, waren Proben zur Untersuchung entnommen worden und immer hatten sie die Kügelchen in prägnanter Weise und grosser Anzahl

gezeigt. Erst seitdem die neuen Colonie-Häufchen auf dem alten Untergrund aufgeschossen, sind die Kügelchen verschwunden, dürften also doch wohl zum Aufbau der neu aufgeblühten Colonie verwendet worden sein.

2. Ganz anders sieht diese zweite Cultur aus; ein weit über den Impfstrich verbreitetes Wachsthum einer glänzenden, hellbraunen, sich wohl 1 ^{mm} über das Niveau der Kartoffel erhebenden Masse. Den 13., 15. und 17./II. waren Proben entnommen worden, niemals hatte die Reaction auch nur ein einziges blaues Kügelchen zu Tage gefördert. Ebensowenig den 22./II., nach 13 Tagen also. Im Ganzen zeigen die Präparate an den vier genannten Untersuchungstagen übereinstimmende Resultate. Wohl ausgebildete, schöne Bacillenformen, wie sie in Figg. 1 und 2 dargestellt sind, ohne grosse Mannigfaltigkeit, doch überwiegen mit vorrückender Zeit längere, wellige Formen und vom 17./II. an kommen spärliche Formen hinzu, die sich durch ihre schwache Färbung und Vacuolisirung deutlich genug als Involutionsformen ausweisen.

3. Und nun endlich die Cultur, die die ganze Zeit (9. bis 22./II.) im Brütschrank zugebracht hat. Die ganze Cultur zeigt jene oben beschriebene gelbbraune Substanz, die auf ein kleines Areal beschränkt ist und nur da sich entwickelt hat, wo die Kartoffel vom Platindraht berührt worden.

Das Gesichtsfeld des Präparates ist überschwemmt von zerfallenen, undifferenzirbaren, formlosen Detritusmassen, die nach ihrer Configuration hier und da, aber selten, ihre Provenienz aus ehemaligen bacillären Gebilden verrathen. Die einzigen morphologisch bestimmt charakterisirten Elemente sind lange Fäden, oft mit phantastisch abenteuerlichen Verschlingungen (siehe Fig. 9). Mit wenigen Ausnahmen enthalten alle diese Schlingen noch mindestens ein blaues Körnchen, so dass fast der Satz gilt: Nur was Körnchen enthält, ist erhalten geblieben, alles übrige ist zertrümmert und zerfallen. Die wenigen Fäden, die Körnchen vermissen lassen, sind von Vacuolen so durchsetzt, dass sie wie zernagt erscheinen. Durchweg sind die körnerhaltigen Fäden arm an Vacuolen; in Ausnahmefällen combiniren sich jedoch auch beide Elemente.

Interpretation des Versuches.

Drei Kartoffelculturen, von denen jede in ihrer Art behandelt worden war, zeigen ganz verschiedene, für jede wiederum charakteristische Bilder. Da scheint aller Zufall ausgeschlossen und das Gesetzmässige blickt durch. Ich lege den Versuch so aus:

Kartoffelculturen bei Zimmertemperatur aufbewahrt, liefern nie und nimmer blaue Kügelchen;[1] das ist oftmals constatirt und bestätigt worden

[1] Auf die geringe Beweiskraft der scheinbaren Ausnahme der ersten Versuchsreihe habe ich ausdrücklich hingewiesen.

im Laufe dieser Untersuchungen; dagegen zeigen sie ein üppiges reges Wachsthum, das auf dem Wege der Theilung vor sich geht, wie aus den Doppelformen deutlich erhellt. In etwa acht Tagen scheint das Maximum des Wachsthumes erreicht zu sein, denn von da an stellen sich Involutionsformen, wenn auch spärlich und ganz allmählich ein; eine weitere Propagation der Colonie ist aber nicht wahrzunehmen. Wie ganz anders verhält sich die Cultur bei 37°! Nach einigen Tagen bemerkt man eine auf den Impfstrich beschränkte gelbbraune Verfärbung, die dann unverändert so sich Wochen lang hält. Aber wie wir gesehen haben, schon nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank sind die Kügelchen da; feine Tröpfchen erst in feinen Bacillen eingelagert. Involution und Zerfall kommen im Brütschrank schneller über die Colonie, zuletzt finden wir auf der ganzen Trümmerstätte von wohlerhaltenen Formelementen nur noch eine Elite zu Schlangen ausgewachsener Bacillen, die mit verschwindenden Ausnahmen grössere, seltener auch kleinere blaue Körner enthalten. Kommt nun eine solche Cultur unter Verhältnisse, die einem rapiden Wachsthum günstiger sind als Brüttemperatur, so kann jederzeit nach zwei- bis dreitägiger Frist eine Vermehrung durch Theilung angefacht werden, so dass da und dort aus der gelblichen Pulpe frische charakteristische Colonieen emporschiessen. Nun aber sind die Körner verschwunden. Was ist aus ihnen geworden? Sind sie verwendet worden zum Aufbau jener neuen Häufchen? Liegt in ihnen der Keim der neuen Entwickelung? Oder welch anderes Formelement ausser ihnen könnte diesen Keim neuen Lebens in sich bergen? Doch wohl nicht der formlose Detritus? Doch wohl ebenso wenig die langen Schlingen, die, insofern sie keine Kügelchen enthalten, den Eindruck regressiver Metamorphose machen durch ihr zernagtes Aussehen. Oder sollten wirklich diese letzteren die Elite von Lebewesen bilden, welche die Mission auf sich zu nehmen haben, Erhalter der Art zu bleiben. Und wenn dem so wäre, weshalb finden sie sich denn noch in der Cultur Nr. 2, wo sie doch alle Zeit und günstigste Gelegenheit gehabt hätten, Urheber eines neuen Geschlechtes zu werden. Alles drängt zu der Ueberzeugung, dass als diese Urheber eben einzig und allein die blauen, runden Elemente angesprochen werden können. Diese verschwinden alle ohne Ausnahme; sie gehen unter zu Gunsten einer neu aufblühenden Generation. Mögen wir sie Sporen taufen oder wie auch immer, dass sie Träger des Lebens, der Entwickelung, der Erhaltung der Art seien, das ist durch diesen Versuch bewiesen; und mehr war von ihm nicht verlangt.

Die makro- und mikroskopischen Befunde der Culturen werfen noch ein aufklärendes Licht auf eine andere wunderliche Thatsache. Bei der zuerst in Scene gesetzten Versuchsanordnung, nach welcher die Figg. 2,

3, 4, 5 gezeichnet sind, befremdete der Stillstand des Befundes von Fig. 5 an. So konnte die Wahrnehmung nicht ausbleiben, dass da und dort täglich Herde kleiner, in Theilung begriffener, jugendlicher Zellen in Klumpen sich um alte, kügelchenhaltige Fäden gruppirten. Im Licht unseres Versuches begreift sich dies nun leicht. Die Kartoffelschale stand im Brütschrank, wurde des Morgens herausgenommen zur Entnahme von Proben. Doch öfter als ein Mal zog sich aus mancherlei, zum Theil äusseren Gründen die Untersuchung über einen halben, ja einen ganzen Tag hin und erst Abends kam die Schale wiederum in den Brütschrank zurück. Natürlich benützten nun die Entwickelungskeime die Gelegenheit, über Tag auszukeimen und sich auf dem Wege der Theilung zu Bacillengrüppchen zu vermehren, doch konnten die jungen, kaum entstandenen Stäbchen diesen Modus nicht lange fortsetzen; denn der Abend mit der Brüttemperatur setzte diesem Treiben ein Ende und beförderte nun Involution einer-, aber auch Körnerbildung andererseits. So erklärt sich diese Schraube ohne Ende, die anfänglich so sehr verblüffte.

Als Nachtrag gebe ich noch einige den obigen Versuch ergänzende Beobachtungen.

Den 5./III. wird die obige Cultur Nr. 2 untersucht; sie hatte nun vom 9./II. bis 5./III. stets bei Zimmertemperatur gestanden. Es werden schlanke, längere, noch wohlausgebildete Formen von etwas geringerer Färbbarkeit getroffen; nirgends eine Andeutung blauer Körner.

Ferner wird eine Cultur untersucht, die alle Schicksale der Cultur Nr. 1 getheilt hatte, und auch makroskopisch ihr durchaus gleich war. Jüngere, kürzere, gut gefärbte Elemente, viele mit kolbenförmigen Anschwellungen ohne Sporenreaction. Da und dort ein blaues Körnchen in Bacillen eingeschlossen, aber verschwindend wenige. Neben den jungen Elementen lange, dünne, gewundene, blasse, schwach gefärbte Fäden.

Und endlich die Cultur, die stets im Brütschrank gestanden hatte (9./II. bis 5./III.). Fast keine charakterisirten Formen. Alles Detritusmasse. Im Trümmerhaufen da und dort ein kolbiges, missgestaltetes Gebilde mit einem blauen, grossen Korn. Da und dort, aber immerhin selten genug, ein blaues Korn mit leicht röthlich-braunem Contour. Die Körner nehmen den Farbstoff entschieden schwerer an, und einmal gefärbt, entfärben sie sich viel leichter wieder und zwar vom Vor- bis zum Nachmittag in einem Präparat, das in Wasser untersucht, freilich mittlerweile ausgetrocknet und wieder frisch angefeuchtet war. An ihrer Stelle erscheinen nach dem Erblassen helle, lichtbrechende, grünlich-gelbe, kugelige Gebilde.

Im grossen Ganzen stimmen diese Resultate mit denen des vorhergehenden analogen Versuches überein. Auffallend und abweichend dürfte

vielleicht das spärliche Auftreten blauer Körner im zweiten Präparat erscheinen. Denn wenn die obigen Ansichten zu Recht beständen, so müsste postulirt werden, dass alle vom 9. bis 17./II. im Brütschrank gebildeten Sporen die Gelegenheit benutzt hätten, vom 17./II. bis 5./III. zu Bacillen auszukeimen; dass dann der junge Nachwuchs bei Zimmertemperatur keine Sporen mehr zu bilden vermochte. Ist nun das Vorhandensein so spärlicher Körnchen ein Grund, von unserer These abzugehen, dass Bacillus fluorescens bei Zimmertemperatur überhaupt keine Sporen bilde? Im Hinblick auf das beständige Fehlen der Sporen im ersten Präparat, so oft es auch immer untersucht worden, besteht eine solche Nothwendigkeit doch wohl nicht. Ich denke mir eher, dass einige wenige Sporen vom 17./II. her sich in dem dichten Gedränge zu conserviren vermochten, weil sie vielleicht den nöthigen Grad der Feuchtigkeit oder die erforderliche Sauerstoffmenge oder irgend welche, die Auskeimung begünstigende Momente in dem Bacillengewimmel vermissten.

Den 6./III. wird eine grössere systematische Versuchsreihe unternommen und zwar nach der Richtschnur und Wegleitung, die durch die Befunde beim Bacillus fluorescens gewiesen worden waren. Es war mittlerweile eine ziemliche Anzahl von Bacterien auf die Reaction hin untersucht und dabei eine Reihe von Species ausfindig gemacht worden, die eine genauere Untersuchung zu lohnen versprachen. Von diesen war mir Bacillus cyanogenus von früher her bekannt und verhielt sich dem Fluorescens in vielen Dingen analog. Bacillus megaterium wurde deshalb herbeigezogen, weil bei ihm eine typische Sporenbildung von de Bary sehr ausführlich beschrieben ist, und zwar eine Sporenbildung von beinahe schematischem Verlauf. Dementsprechend bildet Bacillus megaterium in verschiedenen Werken de Bary's stets das Paradigma der Sporulation. Wenn also die Körner, die meine Reaction zu Tage fördert, echte endogene Sporen sind, so war ja Aussicht vorhanden, dies gerade an dem so grossen und leicht zu untersuchenden Bacillus megaterium darzuthun. Die Erfahrungen, die ich mit ihm gemacht, sind aber so wenig erfreulich, dass ich ihn hier übergehe, um nicht unnöthig Material zu häufen. Wo er meiner Beweisführung dienlich ist, werde ich ihn noch citiren.

Endlich wurden der Buttersäurebacillus und der wurzelförmige Bacillus herbeigezogen, weil sie gelegentlich positive und jeder in seiner Weise charakteristische, von den erstgenannten Species völlig abweichende Bilder gegeben hatten.

Vier flache Schalen mit je vier Kartoffelscheiben werden ganz gleichmässig beschickt mit dem Wurzelbacillus, dem fluorescirenden, dem Cyanogenus und dem Buttersäurebacillus, die in Folgendem einfach mit **W**, **F**, **C**, **B** bezeichnet werden sollen. Zwei Schalen kommen nun unmittelbar nach der Impfung in den Brütschrank und zwei bleiben bei Zimmertemperatur (durchschnittlich 15° R.).

Untersuchung vom 8./III.

Brüttemperatur.

***W.**[1] Makroskopisch gar nichts auf der Kartoffel zu sehen. Trotzdem finden sich Bacillen genug auf dem Deckglase. 20 bis 30 bis 40 μ lange Scheinfäden, höchstens 1 μ dick. Homogene Beschaffenheit und Färbung der Fäden. Nicht in allen, aber in der Mehrzahl derselben winzige schwarzblaue Pünktchen, die auf keiner Seite die Contouren der Bacillen tangiren, sondern auf beiden Seiten noch ziemlich breite Spatien von Bacillensubstanz übrig lassen. Daneben finden sich hier und da in einem Bacillus, vorzugsweise an dem einen Ende etwas über die Bacilluscontouren prominirende, gelbe, stark lichtbrechende Knöpfchen, an deren centralen Pol sich hin und wieder ein schwarzes Pünktchen anschliesst. Bei genauem Suchen findet man auch Combinationen beider, wo in einem etwas gelberen, glänzenderen Fleck ein blaues Pünktchen ruht (Fig. 1, Taf. VI).

***C.** Einige schleimige, glänzende, bräunliche Punkte und Häufchen auf der Kartoffel. Lange Fäden bis zu 50 μ Länge und $1^1/_2$ μ Dicke von homogen grünlich-gelbem Glanz, dicht von blauen Kügelchen besetzt. Daneben kleine dünne, zarte Elemente von 1 bis 2 μ Länge und $^1/_3$ bis $^1/_2$ μ Dicke, ausnahmslos ohne Kügelchen (offenbar die Reste des ursprünglich auf die Kartoffel ausgestrichenen Impfmaterials). Da und dort eine freie, blaue Kugel im Gesichtsfeld (Fig. 2, Taf. VI).

***F** lehnt sich in manchen Punkten an **C** an. Feucht glänzende, punktförmige Herdchen auf der Kartoffelfläche. Im Präparat zweierlei verschiedene Bacillen, wie eine Mischcultur; lange, dicke, wellige Formen, bis 20 μ lang und 1 μ breit, mit Vacuolen, meist ohne Kügelchen; selten mit kleinen, oft in hellere Flecke eingebetteten Kügelchen. Andererseits kleine, 1 bis 2 μ lange und $^1/_3$ bis $^1/_2$ μ dicke Stäbchen mit so winzigen und spärlichen Kügelchen, dass man sie beim ersten Blick vollständig übersieht und vermisst.

B. Die ganze Kartoffel überwachsen von einer bräunlich-gelben Cultur, in Form einer äusserst zarten, dünnen Haut. $2^1/_2$ bis 4 μ lange, $^1/_2$ μ dicke, ausserordentlich schlanke, dünne, regelmässig und dicht aneinander gelagerte, in Palissaden angeordnete Stäbchen. Keine Spur von Kügelchen. Homogene Beschaffenheit und Farbe der Stäbchen. Keine Differenzirung der Protoplasmen.

Zimmertemperatur (15° R.).

***W.** Deutliche trockene, weissliche, bandförmige, glatte, flache Colonie. Stäbchen viel kürzer, dicker, plumper als im Brütschrankpräparat. 4 bis 5 μ lang und $1^1/_2$ μ dick. Wo längere Gebilde entstehen, sind sie alle septirt

[1] Die mit * versehenen Buchstaben bedeuten: „Positives Resultat der Reaction“.

in Einzelstücke von der angegebenen Grösse. Im Gegensatz zum Brütofenwachsthum findet sich eine Differenzirung in zwei Substanzen; gelbe Flecke tauchen auf, in denen hier und da ein blaues Pünktchen steckt. Das numerische Verhältniss sucht Fig. 3, Taf. VI getreu wiederzugeben.

*F. Aus kleinen tuberkel-ähnlichen Häufchen zusammengesetzte, grauliche, schleimige, feucht glänzende Colonie. Lauter kurze, plumpe Stäbchen, $1^1/_2$ bis 2 μ lang, $^2/_3$ μ dick, homogen; hier und da in einem Stäbchen ein blaues Pünktchen, höchst selten je eines an jedem Ende. Trotz der Spärlichkeit von überzeugender Schärfe und Klarheit.

*C.[1] Kleine, der vorhergehenden ähnliche, feuchte Colonie. Zweierlei Elemente: blasse, dünne, schlangenförmig gewundene, enorm lange Fäden von etwa $^2/_3$ μ Dicke; Längendimensionen von 30 bis 40 bis 50 μ keine Seltenheit. Zum grössten Theil aber Bacillen von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ μ Länge und der genannten Dicke. In letzteren und nur in letzteren hier und da, aber spärlich genug, ein blaues Pünktchen, niemals in den langen Fäden!

B. Makroskopisch noch kein Wachsthum zu sehen. Am Deckglas haften auch keine Bacillen.

Untersuchung vom 9./III.

Brüttemperatur.

*W. Grössenverhältnisse dieselben wie gestern, nur zeigen die längeren Formen eine Septirung in Glieder. Bacillensubstanz differenzirt sich. Es entstehen gelbe, helle Felder und Flecken, in denen die blauen Körnchen nicht ausnahmslos, aber vorzugsweise liegen. Einzelne Körnchen sind beträchtlich grösser als andere und als die gestrigen. Hin und wieder liegt eine gelb umsäumte, hellblaue, ovale Spore frei im Gesichtsfeld, ohne dass im Uebrigen alle Uebergangsphasen nachgewiesen werden könnten (Fig. 4, Taf. VI).

*F. Grössenverhältnisse wie gestern; nur sind die langen Fäden bedeutend länger (bis 50 μ). In diesen haben die Körnchen ungemein an Zahl zugenommen. Rosenkranzformen wie gestern bei C. (Fig. 2) sind keine Seltenheit; das Bild hat so viel Aehnlichkeit mit Fig. 2, dass diese füglich für dieses Präparat gelten könnte.

*C. Die langen Fäden doppelt so lang wie gestern. Kugeln angewachsen und vermehrt. An Stelle der feinen Körnchen von gestern sind grosse getreten, die dicht gedrängt im Bacillus liegen. Daneben vacuolenhaltige und zerfallende. Freie, blaue Kugeln im Gesichtsfeld, sehr viele mit bräunlich entfärbtem Centrum und starkem Glanz (bei eingeschobenem Diaphragma).

---

[1] Bei der Wiederholung dieser Versuche im August dieses Jahres beobachtete ich eine Thatsache, die ich weder bei Flügge, noch Fränkel, noch auch bei Eisenberg erwähnt finde und die auch Neelsen nicht angeführt hat. Auf neuen Kartoffeln erhielt ich eine Cyanogenus-Cultur, deren Masse selbst eine dunkelspangrüne Farbe annahm, die, vom zweiten Tag auftretend, täglich dunkler und intensiver wurde. Die nächste Umgebung der Cultur färbte sich eisen- oder schiefergrau. Ob es sich in diesem Falle um eine botanische Varietät, ähnlich wie bei dem von mir beschriebenen Bac. pyocyaneus β handelt, oder ob die neue Kartoffel eine solche Farbstoffproduction begünstigt, habe ich nicht weiter untersucht. Nur spricht für letzteres der Umstand, dass alle Culturen auf neuen Kartoffeln viel schöner und charakteristischer wuchsen.

Auch von den im Bacillus lagernden Kugeln beginnen einige sich im Centrum zu entfärben und stärker zu leuchten (Fig. 5, Taf. VI).

B. Grössenverhältnisse wie gestern. Makroskopisch bedeutend fortgeschrittenes Wachsthum und stärkere Bräunung der Kartoffel. Homogene braune Färbung des Bacillus, keine Differenzirung der Substanz. Keine blauen Punkte.

Zimmertemperatur.

***W.** Dimensionen wie gestern. Jedes Stäbchen scharf differenzirt in zwei Substanzen. Gelbe Ellipsen, in denen blaue ovale Körper liegen, an dem einen Pole eine bräunliche, dunklere Substanz. Je zwei Stäbchen gruppiren sich zusammen mit den gelben Polen oder mit den braunen sich berührend. Hier und da wechseln sie so ab, dass sie mit den gleichen Polen nach derselben Richtung sehen. Schon freie Sporen mit gelber Umsäumung (Fig. 6, Taf. VI).

***F.** Dimensionen dieselben. Alles übrige stimmt mit der gestrigen Beschreibung überein.

C. Genau wie gestern. Nur sind die langen Fäden verschwunden, nur kurze sind noch da. Kügelchen sind nicht mehr aufzufinden.

B. Makroskopisch kein sichtbares Wachsthum. Am Deckglas jedoch haften einige Bacillen von derselben Grösse, wie die im Brütschrank gewachsenen; homogene Structur, keine Körnchen.

Untersuchung vom 10./III.

Brüttemperatur.

***W.** Im wesentlichen keine Aenderung gegenüber gestern, so dass die gestrige Zeichnung (Fig. 4) noch genau für heute passt. In den Dimensionen hat sich nichts geändert. Dagegen nehmen die blauen Pünktchen in den gelben Höfen rapide ab, die gelben Flecke sind dagegen geblieben, die längeren Fäden zeigen kolbenförmige und spindelähnliche Anschwellungen, die ampullenartig den Bacillus da und dort auftreiben. Auch schleifenähnlichen Windungen begegnet man. Man hat den Eindruck, es handle sich um einen schüchternen Versuch zur Sporenbildung, der aber vor vollendeter Reife abortirt, weil ja doch das Bild gegenüber gestern und vorgestern den Eindruck von Involutionsformen erweckt (Fig. 7, Taf. VI).

***F.** Das Bild erinnert an das gestrige. Länge der Fäden noch beträchtlicher, doch enthalten die allerlängsten (bis zu 80 μ) keine oder nur wenige Körnchen (vgl. Fig. 9, Taf. V). Dann nehmen heute abenteuerliche Involutionsformen sehr überhand. Birn-, Keulen-, Sanduhrformen; einzelne Keulen sind bis 3 μ dick. Zahlreiche Bilder rosenkranzförmiger Anordnung der Körner, ganz analog dem Bild von **C.** in Fig. 2. Den früheren Tagen gegenüber fällt auf, dass freie Kügelchen einzeln und in Gruppen angetroffen werden, oftmals mit fetzigen Anhängseln, oftmals in Reihen angeordnet, wie sie im Bacillus lagen, offenbar also kaum erst frei geworden.

***C.** Alles tritt heute in den Hintergrund vor den kugelhaltigen Fäden. Vacuolisirte Elemente sind fast ganz verschwunden, ein Beweis dafür, mit welchem Recht jene Formen als Involutionsformen, als dem Untergang ge-

weihte Elemente angesprochen worden. Daneben fällt noch mancherlei auf. Lange Fäden sind wieder erschienen, die gestern in den Hintergrund getreten waren, die wie in Fig. 2 kleinste Pünktchen tragen, manchmal davon fast wie bestäubt erscheinen. Dann aber haben die ringförmigen Dinge sehr überhand genommen und zwar gelingt es noch besser als gestern, den Uebergang von compacten blauen Kugeln in die Ringe zu statuiren. Nicht selten begegnet man Fäden, an deren einem Ende grosse blaue Kugeln beginnen, die nach der Mitte zu etwas abnehmen und ganz allmählich in Ringe übergehen, anfänglich in solche mit einem blassen lichten Punkte in der Mitte, allmählich aber in einen dünn contourirten Reif, von eigenthümlich starkem bräunlichen Glanz, der bei eingeschobenem Diaphragma namentlich sich geltend macht und von sonderbarem Contour, der an die optische Erscheinung kleiner Luftbläschen erinnert (Fig. 8).

* **B.** Hier und da erscheinen heute doch blaue, ovale Dinge, noch nicht so ausgebildet freilich wie in Fig. 6, aber im Bacillus noch eingeschlossen, von zarten, bräunlichen Hüllen umgeben.

Zimmertemperatur.

* **W.** Allmählich überhand nehmende Auflösung der bacillären Rudimente und continuirlicher Uebergang in freie Sporen (Fig. 9). Die Dimensionen der letzteren betragen 2 μ und $1^1/_3$ μ.

* **F.** Kein Fortschritt gegen gestern. Nur nach langem Suchen hier und da ein winziges, blaues Pünktchen.

* **C.** Nach mühevollem Suchen zwei blaue Pünktchen im ganzen Präparat gefunden.

B. Das Bacillenprotoplasma ist weniger homogen, als dasjenige der im Brütschrank gewachsenen.

Untersuchung vom 11./III.

Brüttemperatur.

* **W.** Ueberhandnehmen der Kügelchen und der gelben eiförmigen Flecke.

F. Fast vollständiger Schwund der Kugeln. Keine langen Schlangenformen mehr. Frei im Gesichtsfeld liegende, glänzende, grünliche Kügelchen, die sich jetzt nach Neisser färben.

C. Successive Entfärbung der Kugeln und Erscheinen grünlich glänzender, grosser, zum Theil schon freier Kugeln mit intensivem Lichtbrechungsvermögen, die sich nun nach Neisser färben (Fig. 11, Taf. VI).

* **B.** Deutliche, wenn auch spärliche, gedunsene Stäbchen, die in der Mitte einer hellen, ovalen Stelle einen blau gefärbten Kern tragen, daneben endständige, hüllenlose, ovale, blaue Körner und ganz freie, welche die in Stäbchen eingeschlossenen an Grösse überragen (Fig. 8, Taf. V).

Zimmertemperatur.

* **W.** Wie gestern. Die eingeschlossenen, blauen Ovale färben sich schlechter, dagegen treten blaue Pünktchen von winziger Gestalt in dem gelblichen, übrigen Theil des Bacillus auf, oft zu mehreren.

*F. Merkliche Zunahme der blauen Pünktchen.

*C. Wie gestern, erst nach mühsamem Suchen einige Kügelchen.

B. Wie gestern.

Untersuchung vom 12./III.

Brüttemperatur.

*W. Bilder wie Fig. 4 persistiren immer noch, doch gehen die Kügelchen bedeutend zurück an Zahl, die Bacillen verlieren ihre scharfen Contouren, erleiden mannigfache Varicositäten von gelblichem, fettähnlichem Aussehen, Auch freie, gelbliche Kugeln und Keulen von allen Grössen frei im Gesichtsfeld, offenbar keine Sporen im Hinblick auf die Figg. 3, 6, 9, worin doch der Sporencharakter ein für allemal ausgeprägt ist.

F. Alle blauen Kugeln und langen Fäden verschwunden. Trümmer- und Detritusformen über das Gesichtsfeld zerstreut. Keine wohl erhaltenen Formelemente. Kurze, plumpe Fragmente.

*C. Persistenz einiger weniger, schwarzer Kugeln, die grösstentheils zur Hälfte entfärbt sind, wie in der Fig. 11, sonst keine charakteristischen Formelemente mehr; nur gegenüber F muss hervorgehoben werden, dass eine ziemlich grosse Anzahl langer, schlangenähnlicher Fäden noch übrig geblieben, allerdings durch Vacuolen und Varicositäten sehr entstellt, daneben kurze, plumpe Fragmente. Einzelne der freien Kugeln färben sich nach der Neisser'schen Sporenmethode.

B. Keine blauen Kerne mehr, aber freie, ovale, hellblaue Sporen.

Zimmertemperatur.

*W. Keine wesentlichen Unterschiede gegenüber gestern, als dass die freien, blauen Sporen an Zahl zugenommen haben; viele tragen noch eine gelbliche Hülle rings herum. Hingegen haben die Anfangsstadien der Körnerphase abgenommen.

Wird nun in dieser Phase das Deckglaspräparat abgenommen und nochmals mit Methylenblau gefärbt, aber nun unter mehrmaligem Aufkochen, so erscheint die Mehrzahl der in die Stäbchen noch eingeschlossenen blauen Ellipsen intensiv blau, gleich den freien mit dünner Hülle umgebenen Sporen, gleich intensiv, wie sie bei gelinder Wärme sich in Fig. 6 färbten; das heisst: morphologisch ist gegenüber Figg. 6 und 9 kein wesentlicher Unterschied zu verzeichnen, als dass man jetzt, um dieselben Bilder zu erhalten, kochende Farbe einwirken lassen muss, während früher leicht erwärmte Lösung eindringen konnte. Es muss eine Verdichtung der Hülle stattgefunden haben.

*F. Rapide Zunahme der blauen Körner, so dass jedes dritte bis vierte Stäbchen ein Körnchen birgt. Sonst keine Grössenveränderungen der Bacillen. Die kügelchenhaltigen Exemplare sind etwas kürzer und dicker geworden; erscheinen oft in Wetzstein- und kurzen Spindelformen.

C. Es werden keine Kügelchen mehr gefunden.

B. Schlanke Stäbchen ohne Veränderungen gegen früher.

Untersuchung vom 13./III.

Zimmertemperatur.

Beschreibung des makroskopischen Aussehens der Culturen (genau nach einer Woche).

W. Flacher, über den grössten Theil der Kartoffel ausgebreiteter, exquisit trockener, weissgrauer, spröder, krümeliger Belag.

F. Auf das Centrum der Kartoffel beschränkter, in einzelnen runden Wärzchen aufschiessender, ca. 1 ^{mm} hoher Belag von buchtigen Contouren, feuchtem Glanz, etwas schleimiger Consistenz und von leicht hellbraunröthlicher Farbe.

C. Auf kleine Centren beschränkte, leicht granulirte, trocken matte, braungraue, flache, kaum eine messbare Höhe betragende Colonie. Das Kartoffel-Areal ringsum intensiv stahlgrau verfärbt.

B. Bläulich-grauer, flacher, schleimig-gallertig glänzender, fadenziehender und sich in Form eines schleimigen Häutchens ablösender Ueberzug. Im Centrum stärker ausgetrocknet; bildet daselbst eine fein gefältelte, runzelige, einen Stich in's Gelbliche annehmende Haut.

Mikroskopisches Verhalten.

***W.** Wie gestern, nur sind sehr viele Sporen frei geworden, so dass ganze Gruppen von acht bis zehn freien Sporen da und dort im Gesichtsfeld liegen. Sehr schön gelingt das Experiment von gestern, dass nämlich die freien und die fortgeschritteneren, aber noch eingeschlossenen Sporen erst durch kochende Farbe tingirt werden, kleinere blaue Kerne durch gelinde erwärmte Lösung.

***F.** Wie gestern, vielleicht eher eine geringe Abnahme der Kügelchen. Unfreiwillig wird bei dieser Gelegenheit wieder die alte Erfahrung bestätigt, dass die Reaction misslingt, sobald die Farblösung in's Kochen geräth. Erneute gelinde Erwärmung eines neu bestrichenen Deckglases zeigt prägnante Reaction.

C. Keine Kügelchen.

B. Immer noch dasselbe Bild.

Brüttemperatur.

***W.** Höchst eigenthümliches und befremdendes Bild, langgestreckte, wellige und schleifenförmig gewundene Formen. Alle Stäbchen in Glieder septirt, von denen weitaus die meisten ein blaues Pünktchen am einen Ende tragen; auch recht grosse Körnchen werden da und dort getroffen. Neben den Körnern erscheinen in den Stäbchen von Zeit zu Zeit helle, rundliche und ovale Lücken von gelber Farbe und stärkerem Glanz; in einigen Fällen liegt das blaue Korn neben der gelben Ellipse, oft auch darin, so dass ein hellgelber, stark glänzender Ring das blaue Kügelchen umgreift (Fig. 7).

F. Alle Kügelchen verschwunden, das ganze Gesichtsfeld voll Involutionsformen.

C. Gar keine kenntlichen Formen mehr. Dass dieser Mangel nicht von einer unrichtigen Ausführung der Methode abhängt, zeigt zufälliger Weise ein Diplococcus, der sich als Verunreinigung auf diese Kartoffel verirrt hatte und der die Reaction auf's Prompteste und Eleganteste beantwortet, ganz nach der Fig. 7 meines erwähnten Aufsatzes. (A. a. O.)

*B. Heute fallen neben sehr vielen, freien, ovalen Sporen und wenigen eingeschlossenen, blauen Kernen noch Formen auf, die von ovaler Gestalt sind, frei im Gesichtsfeld zerstreut liegen und in schwach lichtblauem Mantel einen intensiv dunkelblau gefärbten Kern bergen (siehe Fig. 8, unten und oben links [der Einfachheit halber sind diese Formen der Fig. 8 eingezeichnet]). Taf. V.

Die unter dem 13./III. beschriebene, bei Zimmertemperatur gewachsene Cultur[1] wird nun in einen Brütschrank gestellt, der auf 30° C. eingestellt ist. Die zu Grunde liegende Erwägung ist folgende: Einer früher entwickelten Ansicht gemäss hätte nun eigentlich erwartet werden sollen, dass ein neues Element, die freie fertiggebildete Spore an die Stelle der verschwundenen blauen Kügelchen treten müsste, dass also auf Neisser's Reaction hin geprüft, in den beiden Präparaten von F und C schon gestern zahlreiche rothe, freie Kügelchen erwartet werden dürften. Dem ist nicht so. Beide Präparate, nach Neisser gefärbt, lassen irgend ein charakteristisches Element von der postulirten Beschaffenheit durchaus vermissen.[2] Es drängt sich nun eine neue Vermuthung auf, mit der übrigens die Befunde bei W durchaus im Einklang stehen. Es dürfte vielleicht die Temperatur von 37·5° C. der Sporulation nicht eben günstig sein, wie denn ja auch der Milzbrandbacillus bei dieser Temperatur wohl einen Anlauf zur Sporenbildung nimmt, aber keine rege Sporulation zu Ende führt. So mögen die hier geprüften Bacillensorten eine Sporenbildung vielleicht einleiten, aber ehe die Spore ihre volle Ausbildung, ihre volle Resistenz und Unabhängigkeit erlangt hat, fällt sie einer regressiven Metamorphose anheim, wofür die absurden Formen der Fig. 11 wohl genügend Zeugniss ablegen. Bei W haben wir sogar das Eigenthümliche erlebt, dass Brüttemperatur keine, Zimmertemperatur dagegen classische Sporulation anbahnt.

Wie hat nun die Temperatur von 30° zunächst das makroskopische Wachsthum der Culturen beeinflusst?

Untersuchung vom 14./III.

W. Kein Unterschied gegen gestern.

F. Schleimigere Consistenz und feuchterer Glanz, Granula der Oberfläche verstrichen, bräunliche Säume um die Colonieen.

C. Kaum ein Unterschied, höchstens stahlgraue Färbung der Kartoffel intensiver.

B. Schleimige Beschaffenheit verloren gegangen; Colonie trockener, consistenter, überzieht die ganze Kartoffel als feines, gefälteltes, runzeliges Häutchen. Ein grünlicher Farbenton taucht auf.

---

[1] Die Culturen gerade in diesem Zeitpunkt unter modificirte Temperaturbedingungen zu bringen, erscheint deswegen angezeigt, weil alle vier Culturen wohlgebildete und charakteristische bacilläre Formen aufweisen.

[2] Einzelne positive Ausnahmen siehe unter 12. u. 13./III. (bei Brüttemperatur.)

Mikroskopisches Verhalten.

*W. Keine wesentliche Aenderung.

F. Keine grösseren Kügelchen. In einzelnen unförmlichen Protoplasmaschollen einige (bis zu sechs) winzige Pünktchen.

*C. Zeigt zahlreiche Kügelchen, circa jeder zehnte Bacillus besitzt welche; öfters stehen sie in dichten Reihen innerhalb eines einzigen Stäbchens.

*B. Während nun also der Buttersäurebacillus bis jetzt niemals eine Andeutung von Kern- oder Sporenbildung bei Zimmertemperatur gezeigt hatte, haben sich nun in derselben, doch schon so oft untersuchten Cultur in 24 Stunden bei 30^0 jene angeschwollenen Formen mit blauen Kernen (Fig. 8 links oben), in zwar spärlicher Anzahl, aber schön ausgeprägt gebildet. Freie Sporen einerseits, jene Anfangsstadien minimaler, blauschwarzer Punkte im Bacillen-Protoplasma andererseits, werden trotz eifrigen Suchens vermisst, wohl wiederum ein Beweis für den vergänglichen (ephemeren) Charakter der letzterwähnten Phase. Dieses Durchgangsstadium scheint nun freilich gerade beim Buttersäurebacillus eine kürzere Dauer als bei anderen Sorten zu haben und kann, wie die Erfahrungen an dem W-Bacillus beweisen, durch gewisse Einflüsse (Temperatur u. s. w.) protrahirt werden. Es macht mir auch den Eindruck, dass da, wo die Reaction versagt, eben diese protrahirenden Einflüsse noch nicht haben gefunden werden können, was bei der erforderlichen Abstufung und mannigfaltigen Modification der Versuchsbedingungen nicht Wunder nehmen darf.

Dieser Ausweg hat für mein Gefühl viel mehr Natürliches und Befriedigendes als die Annahme, dass die Kügelchen in manchen Bacillen gebildet werden, in manchen nicht, und trotz meiner Eingangs erwähnten Vermuthung, die Staphylo- und Streptokokken betreffend, neige ich für mich eigentlich mehr zu der Hoffnung, dass es eines Tages auch gelingen wird, das Kügelchenstadium des Streptococcus nachzuweisen, oder der obigen Darlegung conformer ausgedrückt, die Bedingungen herauszufinden, die der Körnerbildung im Streptococcus günstig sind. Dass ich mich vorerst mit Vorliebe mit Species abgegeben die sich der Reaction willfährig gezeigt haben, und diejenigen bei Seite gelassen habe, die grössere Schwierigkeiten machten und sich lange sträubten, kann mir nicht übel genommen werden. Das Versuchsmaterial ist schon so zu einer Fülle angewachsen, die sich, wie ich merke, schwer einer geordneten Darstellung fügt.

Untersuchung vom 15./III.

2 mal 24 Stunden Aufenthalt bei 30^0.

*W. Auffallend grosse Anzahl Zellen im Körnerstadium, dunkelblaue Ellipsen mit hellblauem Hof, beiderseits mit bräunlichen Anhängseln. Schwach blau gefärbte, freie Sporen, viele kleine, verkrümmte und verkrüppelte Involutionsformen.

F. Keine Kügelchen. Unförmliche Klumpen und Klümpchen, wenig wohlerhaltene Bacillen.

*C. Recht ansehnliche Zahl von Kügelchen, vier bis sechs in einer Reihe in grösseren Exemplaren; bei beiden, Kügelchen und Stäbchen, ist von jenem

excessiven Wachsthum, wie bei 37·5° (Fig. 11) keine Spur zu sehen. Die Kügelchen bleiben klein und punktförmig.

*B. Einzelne Körnerstadien, wenig freie, wohlgebildete Bacillen.

Ferner wird den 15./III. untersucht:

Eine Schale mit denselben Kartoffelculturen, die aber den 14./III. frisch von Kartoffelculturen abgeimpft und sofort einer Temperatur von 30° exponirt worden waren.

*W. Ziemlich genau dasselbe Bild wie Fig. 3, also wie nach 24 stündigem Wachsthum bei Zimmertemperatur. Vielleicht sind die Stäbchen etwas schlanker wie dort, die Differenzirung der beiden Substanzen weniger scharf. Aber die Kügelchen sind noch reichlicher, Bacillen frei von solchen äusserst selten. Das Bild ist von überraschender Regelmässigkeit und Eleganz.

F. Kurze, kleine Stäbchen von seltener Regelmässigkeit der Anordnung und Grösse, keine Kügelchen. Dimensionen 1 bis $1^1/_3$ μ lang, $^1/_2$ bis $^2/_3$ μ breit.

C. Schön ausgebildete Bacillen, 3 bis 4 μ lang und $^2/_3$ μ dick, von Kügelchen nicht die Spur.

B. Dimensionen: 1·5 bis 2 μ, höchstens 4 μ lang, $^1/_3$ μ breit, schlank, palissadenförmig aneinander liegend, keine Pünktchen, keine Kerne und dergleichen, keine freien Sporen.

Untersuchung vom 16./III.

Frische Culturen, die vom 14. bis 16./III. bei 30° gewachsen.

*W. Dimensionen: 5 bis 6 μ lang, $1^1/_2$ μ dick, entspricht ziemlich genau der Fig. 3, nur noch mehr Andeutung an Uebergangsformen zu Fig. 6. Auffallend mag immerhin erscheinen, dass die Bilder der bei 30° gewachsenen Culturen mehr Aehnlichkeit haben mit denen der Zimmertemperatur, als mit denen der Figg. 1, 4, 7 (37·5°).

F. Keine Kügelchen.

C. Gut gebildete Bacillen, keine Kügelchen.

*B. Entspricht dem Bild Fig. 8, Taf. V nur ohne das erste Stadium der schwarzen Punkte.

Untersuchung vom 18./III.

Frische Culturen, die vom 14. bis 18./III. bei 30° gewachsen.

*W. Bilder, die Fig. 3 entsprechen, aber noch mehr wie vorgestern zu Fig. 6 hinneigen, bilden eine höchst erwünschte Ergänzung des Formenkreises (Figg. 5, 6, 9). Kügelchen haben gegenüber Fig. 3 wesentlich an Grösse zugenommen, haben hier und da ein etwas helleres, bräunlich leuchtendes Centrum, so dass sie als dicke Ringe erscheinen, wie sie auch bei Cyanogenus im Brütschrank gesehen worden waren (Fig. 8). Namentlich bei Anwendung einer mittelstarken Blende kommt die Ringform zum Vorschein (Fig. 12).

F. Kurze, dünne, wohlcharakterisirte Bacillenformen, keine Spur von Kügelchen.

* C. Zahlreiche Kügelchen. In längeren Stäbchen 3 bis 4, öfters 2 und 1, dann meist endständig. Ganze Reihen minimalster Pünktchen.

* B. Präparat wimmelt von blassblauen, freien Sporen, Uebergangsformen kaum mehr.

Hier kann das Protokoll abgebrochen und das weitere Wesentlichste in aller Kürze noch mitgetheilt werden.

Wachsthum bei Zimmertemperatur vom 6. bis 20./III.

C. und **F.** weder Sporen noch Körner.

W. und **B.** Ziemlich viel freie und halbfreie Sporen, ersterer mehr wie letzterer, Uebergangsformen (Körnerstadium) nur bei **W**, aber erst bei intensivstem Suchen.

Wachsthum bei $37 \cdot 5^0$ vom 6. bis 20./III.

B. mit viel freien Sporen. Die anderen drei nur Involutionsformen ohne alle charakteristischen Elemente.

Wachsthum bei 30^0 vom 14. bis 21./III.

Freie und im Werden begriffene Sporen bei **W** und **B**, bei letzterem anscheinend protrahirte Sporulation, da die meisten sich ziemlich intensiv blau färben und eine hellblaue Randzone tragen.

Nach Verlauf von drei Monaten, am 6./VI., werden alle vier Culturen, die bei Zimmertemperatur gestanden haben (die anderen sind eingetrocknet), auf ihre Fortpflanzungsfähigkeit geprüft. Es entwickelt sich **W** in seiner charakteristischen Mycel-Form, es wächst **F** mit schöner Fluorescenz, es geht **B** an, aber es bleibt **C** aus.[1] Die mikroskopische Untersuchung wird uns dies Verhalten aufklären, aber nur zum Theil.

W. Grosse Sporenmassen, wenig oder kaum gefärbt; ein Bruchtheil derselben mit intensiv blauem Kern und hellem, kaum gefärbtem Mantel.[2] Viele verkrüppelte Involutionsformen ganz und gar ohne Kügelchen.

F. Weder nach Neisser's, noch nach unserer Reaction gelingt der Nachweis sporenähnlicher Dinge oder Körnchen. Zusammengesinterte, undifferenzirbare Masse, deren Zusammensetzung aus Bacillen nur hier und da klar wird.

C. Viel ausgeprägtere bacilläre Charaktere als bei **F**, kaum Involutionsformen, keine Sporen oder Körner. Den Bacillen sollte man Fortpflanzungsfähigkeit viel eher zutrauen als **F**, wiederum eine Warnung, über Leben und Tod der Bacterien nicht nach ihrem morphologischen Aussehen zu urtheilen.

B. Ausschliesslich Sporen, die zum grössten Theil nur schwach, zum kleinen Theil mit intensiv blauem Kern gefärbt werden. Nach der Neisser'schen Methode intensivere Färbung, manche ebenfalls im Centrum etwas dunkler. Daneben wohlgebildete Bacillen.

---

[1] Diese Culturen (Gelatine-) werden den 13./IV. auf die Reaction hin untersucht. **W** zeigt das Bild der Fig. 3 (ganz ohne Sporen), **F** keine Spur von Körnchen, **B** rege Theilung schön geformter Bacillen ohne alle Kügelchen.

[2] Auch nach Neisser färben sich alle Sporen roth, einige etwas blasser, einige mit dunkelrothem Kern und ungefärbtem Hof.

Zweier Präparate muss ich anhangsweise hier noch erwähnen, weil sie Bezug auf Zeichnungen der Tafel nehmen.

Zu Fig. 6, Taf. V. Der Buttersäurebacillus bildet auf Kartoffeln im Verlauf eines Monates (7./II. bis 7./III.) einen braunen, sammtweichen Ueberzug. In gewohnter Weise gefärbt, begegnen uns wohlgebildete Bacillen, die sich in den Dimensionen kaum von zweitägigen Kartoffelculturen unterscheiden. Dazwischen liegen zerstreut oblonge, blaue Dinge, einzelne frei, andere auf Bacillen sitzend, wie Pflaumen am Stiel.

Zu Fig. 7, Taf. V. Eine Kartoffelcultur des Bacillus cyanogenus, die vom 7./II. bis 7./III. bei Zimmertemperatur gehalten worden, zeigt die Bacillen in zwei Lager geschieden. Einmal finden sich kügelchenfreie Bacillen von kurzer Gestalt, die, breit und etwas plump, nicht ganz homogen, zu zerfallen scheinen. Die körnchenhaltigen aber sind schlanker, dünner. Uebrigens kennzeichnet die helle, blaue Farbe der Körner diese als Sporen, gegenüber den schwarzen Körnern der Figg. 2, 5, 8, 11, was auch durch ein höchst intensives Lichtbrechungsvermögen bei eingeschobenem Diaphragma bestätigt wird.

Sind nun die etwas weitläufigen Aufzeichnungen über eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Bacterien lediglich dem Bestreben entsprungen, das Neue und Ungewohnte nicht sowohl auf eine sehr breite Basis, als vielmehr auf ein tieferes Fundament zu stellen, so sind damit auch dem Nachuntersuchenden die Wege geebnet, zu denselben Resultaten zu kommen. Es ist unschwer, zu erkennen, wie ähnlich sich Fluorescens und Cyanogenus verhalten haben, wie anderen Gesetzen der Wurzelbacillus folgte, wiewohl auch der einem allgemeinen Hauptgesetz unterliegt, und wie wenig Verwandtschaft mit diesen Haupttypen der Buttersäurebacillus an den Tag legte. Wir haben bei **F** und **C** jene sonderbaren neuen Elemente im Keim ihrer Entwickelung beobachten, wir haben sie dann im Stadium einer stürmischen Production verfolgen können, bis zu einem Punkt, da sie der bisher beliebten Färbung sich plötzlich wenig geneigt zeigen und durch ihre Färbbarkeit mittelst der Neisser'schen Methode sich als Sporen verrathen. Wenn nun dieser Schlussfolgerung vielleicht der Vorwurf gemacht werden kann, sie sei mehr einem Nacheinander als einem Nebeneinander der Bilder entsprungen, so habe ich die Genugthuung, den Uebergang der „sporogenen Körner“, wie wir sie in der Prophase wohl nennen dürfen, in eigentliche und echte Sporen in ein und demselben Präparat am Wurzelbacillus demonstriren zu können. Deswegen möchte ich auf die Fig. 12, Taf. V als auf eine Hauptstütze meiner ganzen Argumentation ganz besonders aufmerksam machen. In den gelblichen ungefärbten Tropfen, die anfänglich noch gar nicht Miene machen, sich nach Neisser's Methode zu färben, und wenn sie soweit gediehen sind, sich alsdann in toto mit warmem Carbolfuchsin imprägniren (s. Fig. 15, Taf. VI), in den gelben Ellipsen drin liegen die schwarzen runden Körner. Mit einer Dehnung der letzteren in's Ovale geht nun der Uebergang des

Schwarz in Dunkelblau Hand in Hand. Aber immer bleibt noch ein gelbliches ungefärbtes Rändchen. Die Entfärbung geht vor sich bis zum Hellblau und parallel damit wird das Rändchen dünner und dünner. Jetzt oder etwas später, wenn vom Rändchen nichts mehr übrig ist, hat die Spore ihre Reife erreicht und kann frei werden, aber den Namen Spore verdient sie schon lange, von dem Moment an, da der pechschwarze Punkt sich anfängt zu bläuen; denn dies ist der Zeitpunkt, wo die Neisser'sche Reaction verfängt. Diese Grenzlinie ist weder sehr künstlich, noch willkürlich; ich halte sie für rationell und praktisch. Die Erfahrungen, die ich am Wurzelbacillus sammeln konnte, haben mich zu der Auffassung bestimmt, dass die schwarzen Körner wirklich die Vorläufer, die Keime der Sporen seien und nicht etwa ein für die Sporulation irrelevantes accessorisches Element, das zufälligerweise gleichzeitig mit den Sporen auftauche. Dass ich deswegen im Stande sei, den eigentlichen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden sich so verschieden äussernden Stadien anzugeben, das ist freilich damit noch nicht gesagt.

Typhusbacillus.

Die Frage der Sporenbildung beim Typhusbacillus ist immer noch in einer Phase, dass es sich verlohnt, sich mit ihr abzugeben. Den litterarischen Status quo dieser Frage hier auseinandersetzen, hiesse Seitz's vortreffliches Resumé [1] abschreiben. Ich fühle keine Veranlassung hierzu. Den gewichtigsten Impuls hat die Frage neuerdings durch Birch-Hirschfeld's [2] hübsche Versuche im gefärbten hängenden Tropfen erfahren, auf deren Lücken aber Baumgarten [3] und Ali Cohen genügend hingewiesen haben. Dass die Sporen die Farbe begieriger aufnehmen sollen als die Bacillen, ist schwer verständlich, obgleich Andere Aehnliches gesehen haben wollen.[4] Wie dem auch sein möge, den meisten Untersuchern ist die grosse Resistenz der Typhusbacillen gegen Eintrocknung [5] aufgefallen, ja Andere [6] haben sogar Unterschiede im Verhalten gegenüber hohen Temperaturen gefunden. Manche Culturen ertrugen 90° ohne Schaden, andere nur 45°, stärker erwärmt, büssten sie ihre Fortpflanzungsfähigkeit ein.

---

[1] *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* Bd. II.

[2] *Archiv für Hygiene.* 1887. Hft. 4.

[3] *Jahresbericht für 1887.*

[4] Vilchour, *Lancet.* 1886. Vol. II. Nr. 3.

[5] Seitz, *Bacteriologische Studien zur Typhusätiologie.* München 1886, und Birch-Hirschfeld, a. a. O.

[6] Chantemesse et Widal, *Gaz. hebdom.* 1887. Nr. 9 und *Archives de physiol.* 1887, Nr. 2.

Das sind alles Dinge, die dem Vorhandensein resistenterer Dauerformen das Wort reden. Dass solche Wesen vorhanden sein müssen, davon ist Jedermann überzeugt, wenn man sich auch gestehen muss, dass der tadellose Beweis ihrer Existenz noch aussteht.[1] Es hatte also einen gewissen Reiz, den Typhusbacillus der Reaction zu unterwerfen, da er sich bisher noch keiner anderen Doppelfärbung hat fügen wollen. Mit Versuchen, die über die Resistenz solcher Dinge Aufschluss hätten geben können, habe ich mich nicht befasst, kam es mir doch lediglich darauf an, an grösserem Material den Werth oder Unwerth meiner Farbencombination zu beurtheilen. Dieses Geständniss schliesst sofort auch das zweite ein, dass wegen des genannten Mangels von einer endgiltigen Beweisführung gar nicht die Rede sein kann. Das ist auch ein Thema für sich, ein Object besonderer ausgedehnterer Versuchsreihen.

Nach vielen vergeblichen Versuchen zeigt der Typhusbacillus zum ersten Male prompte und unzweideutige Reaction den 19./IV und zwar in einer Bouilloncultur, die zwei Mal 24 Stunden (16. bis 18./IV.) bei 37·5° gestanden hatte und dann noch 24 Stunden (18. bis 19./IV) bei Zimmertemperatur gehalten worden war. Betrachten wir Fig. 16 *a*, Taf. V. Da sind vorerst kurze Stäbchen von 1 bis $1^1/_3\,\mu$ Länge und etwa $^1/_3\,\mu$ Breite, dann längere Exemplare, Scheinfäden vielleicht von $10\,\mu$ Länge und derselben Breite wie die obigen. Wie bei anderen Species hin und wieder beobachtet worden ist, fällt auch hier die Anordnung der Kügelchen namentlich in den langen Formen auf. In der linken Hälfte der langen Stäbchen sind fünf gleichmässig abstehende, genau gleich grosse Kügelchen eingelagert, von da an nehmen nach dem rechten Ende hin dieselben an Grösse ab. Einzeln stehende kleine Stäbchen tragen oft an beiden Enden fast öfter aber nur an einem einzigen Pol ein blaues Kügelchen. Eine Prominenz der Körner über die seitlichen Contouren der Bacillen hinaus findet beim Typhusbacillus nicht statt.[2] Längere Stäbchen von 2 bis $3\,\mu$ Ausmaass, die drei bis vier Kügelchen bergen, sind einige Male gesehen worden. Es ist jedoch sehr wohl möglich, dass es sich in diesem Falle um Zwillings- oder Drillingsstäbchen handelt. Das Object ist jedoch zu klein, als dass zu entscheiden wäre, ob Septen oder Einschnü-

---

[1] Auf diesem Standpunkt steht auch C. Fränkel (*Grundriss*, S. 282), der das pro und contra scharf und klar hervorhebt.

[2] Birch-Hirschfeld (*Archiv für Hygiene*, 1887, Hft. 4) findet, dass in seinen gefärbten hängenden Tropfen die Dicke der Sporen den Durchmesser des Bacillus nicht selten übertreffe. Es ist dieser Widerspruch nicht der einzige, ja nicht einmal der wesentlichste Grund, der mich veranlasst, die von mir nachgewiesenen Dinge als nicht identisch mit Birch-Hirschfeld's Sporen aufzufassen, sondern als genetisch verschiedene Wesen.

rungen oder gar Unterbrechungen zwischen den Einzelindividuen beständen.[1]

Das hier und da in der Litteratur erwähnte Verhalten der muthmaasslichen Typhussporen, wonach sie bei Zwillingsstäbchen nur an den distalen Enden sitzen sollen, während die proximalen Pole frei seien, konnte an mehreren Exemplaren bestätigt werden. Jedoch scheint mir das kein constantes, namentlich aber kein diesem Bacillus ausschliesslich zukommendes Merkmal zu sein, auf welches sich etwa eine differentielle Diagnose stützen dürfte. Neben sporenhaltigen Stäbchen und Fädchen, die allerdings das Hauptcontingent ausmachen, sind sporenfreie genug im Gesichtsfeld. Nicht selten sind sie etwas intensiver braun gefärbt, ein Verhalten, das wir auch an anderen Species wahrgenommen haben. Dieselbe Cultur nun, welche die Fig. 16*a* veranlasst hatte, wurde 24 Stunden (19.—20./IV.) wiederum bei 37·5^0 gehalten und dann weitere 24 Stunden (20.—21./IV.) bei Zimmertemperatur. Darauf bietet sie ein Bild dar, das Fig. 16*b* möglichst getreu wiederzugeben sich bemüht. Bacilläre Structuren sind nicht gänzlich aus dem Gesichtsfeld verschwunden, wenn sie auch in der Zeichnung wegen ihrer arrodirten unregelmässigen Contouren füglich vernachlässigt sind. Ich glaube sie mit vollem Recht als Involutionsformen auffassen zu dürfen. Das einzige ausgeprägte Formelement ist nun aber ein Ding, das mit allen in Typhusbacillen - Culturen beobachteten Formationen verglichen durchaus einen neuen befremdenden Eindruck macht. Es sind rundliche und oblonge, circa $^2/_3\ \mu$ im Durchmesser haltende, also die Dimensionen von Staphylokokken kaum erreichende Gebilde von stärkerem Lichtbrechungsvermögen, die in leicht gebräuntem Mantel einen feinen, aber intensiv gefärbten blauen Punkt bergen. Für die Beurtheilung dieser Dinge lege ich grossen Werth darauf, dass bei eingeschobenem Diaphragma die Körperchen durch bläulichleuchtenden Glanz sich von den herumliegenden, durch das Gesichtsfeld verstreuten involvirten Bacillen auf's schärfste abheben. Aus der gegebenen Schilderung erhellt, dass ich nicht im Mindesten an der Sporennatur der fraglichen Dinge zweifle und in der That glaube, zum ersten Male mit dieser Evidenz durch Farbencontraste die Sporen des Typhusbacillus demonstriren zu können. Einen Vorbehalt möchte ich freilich noch daran schliessen. Ich habe damit noch nicht gesagt, dass die Gebilde der Fig. 16*b* fertige Sporen seien, vielmehr hege ich die Vermuthung, es handle sich um ein letztes Vorläuferstadium, und zwar erstlich, weil

---

[1] Ich benütze auch diese Gelegenheit, von Neuem zu betonen, dass in dem Obigen selbstverständlich kein Widerspruch mit de Bary's Satze liegen soll: Eine Mutterzelle bildet immer nur eine Spore (*Vorlesungen über Bacterien,* S. 14).

die Reaction so prompt und intensiv ausschlägt, und zweitens, weil, was die Figur ebenfalls berücksichtigt, einzelne oblonge Glieder der Sippe zwei blaue Kernchen statt nur eines einzigen enthalten. Damit ist auch schon präjudicirt, dass ich die bräunliche Hülle nicht für ein fertig gebildetes Exosporium halte, sondern eher als Residuum der ehemaligen einbettenden Bacillensubstanz ansehe, eine Auffassung, die in mehr als einer Beobachtung und mehr als einer Figur unserer Tafeln Begründung findet. Ebenso möchte ich die blauschwarzen Pünktchen der Fig. 16 *a* nicht mit dem Namen Sporen bezeichnen, da ihr Verhalten der Reaction gegenüber sie als das kennzeichnet, was ich bisher im Verlauf dieser Mittheilungen immer vorsichtig mit dem nichts präjudicirenden Namen: „Körner, Kügelchen“ etc. bezeichnet habe und über dessen Auffassung unten Aufschlüsse zu geben sein werden.

Zudem glaube ich, dass die eben beschriebenen Körner nicht identisch mit jenen Dingen sind, die Gaffky als Sporen angesprochen, sondern eher den von Friedländer und Meyer[1] wahrgenommenen, farblosen Stellen entsprechen, die sich von den ersteren durch ihre Multiplicität, ihre unregelmässige Anordnung und ihre geringe, hinter der des Bacillus zurückstehende Breite unterscheiden.

Dieselbe Cultur, die in letzter Zeit nun ohne Unterbruch bei 37·5° gestanden hatte, zeigt den 2./V. (also 16 Tage nach der Aussaat) wunderhübsche und scharfe Bilder, die nicht reproducirt zu werden brauchen, da die Figg. 16 *a* und *b* sie gut wiedergeben. Sehr oft wiederholt sich das Bild von Stäbchen (Fig. 16 *a* links oben) mit drei ungemein scharfen Kügelchen, von denen die äusseren nicht am äussersten Ende des Stäbchens stehen, sondern noch von einem feinen peripherischen Saum überragt werden. Auch die Bilder der Halbfigur b werden wiederum angetroffen, daneben noch Detritusmasse. Einzelne längere Stäbchen (9—10 μ lang) — für Typhusbacillen schon eine ganz ansehnliche Länge — zeigen Bilder, die an Fig. 13, Taf. V (rechts unten) erinnern und die wohl als Theilungserscheinungen aufgefasst werden müssen. Wegen ihrer minutiösen Beschaffenheit sind ja diese Hemdenknopfformen nicht so klar, ich möchte sagen aufdringlich, wie in Fig. 13, erwecken aber einen durchaus analogen Eindruck.

Eine Eigenthümlichkeit hat noch der Typhusbacillus in seinem Verhalten der Farbenreaction gegenüber. Die Nachfärbung mit Bismarckbraun gelingt nicht so schön, d. h. nicht so rein; ein etwas unentschiedener, schmutzig grüner Farbenton bleibt dem Stäbchen zurück, was aber das

---

[1] *Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus.* Inaug.-Dissertation. Berlin 1881.

scharfe Hervortreten der blauschwarzen Kügelchen nicht im Mindesten hindert, sondern höchstens der Eleganz der Farbenbilder Eintrag thut. Im Hinblick auf die an und für sich schwierigere Färbbarkeit der Typhusbacillen im Vergleich mit anderen ist die geringe Affinität zu dem von vornherein wenig intensiv färbenden Vesuvin wohl verständlich.

So scharf und unzweideutig die Farbenreaction aber auch gelingt, so hinfällig und wenig dauerhaft ist sie bei alledem. Solche Präparate können nur in Wasser[1] untersucht werden, aber auch da löscht einmaliges Eintrocknen das Farbenbild aus und Zuträufeln von Wasser vom Rande des Deckgläschens her bringt das Verlorene nicht wieder. Canadabalsam ist ganz und gar vom Uebel. Zwar schnell präparirt und sofort eingelegt, geben die Objecte noch deutliche Bilder, die Stäbchen werden aber durch die Eintrocknung und dadurch verursachte Schrumpfuug so klein, dass das Bild vieles von seiner Klarheit einbüsst.

Bacillus der Mäusesepticämie.

Ueber die Sporenbildung des Bacillus der Mäusesepticämie sind wir nur oberflächlich orientirt. Es werden glänzende Körperchen in den Büchern[2] erwähnt, die man gemeiniglich als Sporen ansehe. Bei Flügge[3] fehlt eine Notiz in dieser Richtung, doch bemerkt er bei dem in morphologischer Beziehung so sehr verwandten Rothlaufbacillus, dass man unter gewissen Bedingungen „die Bildung kleiner Kügelchen beobachte, die vermuthlich Sporen darstellen, obwohl über deren Bildung und Auskeimung der Kleinheit der Objecte wegen bis jetzt keine genaueren Beobachtungen gemacht werden konnten“. Unter solchen Umständen musste es schon als ein Gewinn erscheinen, wenn es gelingen sollte, durch eine Doppelfärbung den eigenartigen Charakter der Kügelchen den Bacillen gegenüber darzuthun. Es war also angezeigt, den Bacillus der Mäusesepticämie in den Kreis der Untersuchungen zu ziehen. Bei positivem Ausschlag der Reaction war in dem feinen Object auch ein feines Kriterium für die Leistungsfähigkeit der Methode zu erwarten.

Der Bacillus der Mäusesepticämie giebt wie der Typhusbacillus schon am 19./IV. Bilder, die auf einen dereinstigen positiven Ausschlag der

[1] Bei dieser Gelegenheit sei betont, dass alle Präparate in Wasser untersucht, beschrieben und gezeichnet sind, dass vom Canadabalsam alle Präparate leiden, weil eben die nothwendig vorausgehende Eintrocknung die feinen Structuren entsetzlich verunstaltet. Dies bitte ich bei allfälliger Nachprüfung meiner Funde berücksichtigen zu wollen.

[2] C. Fränkel, *Grundriss.* S. 335. — Baumgarten, *Lehrbuch der pathol. Mykologie.* S. 479. — Eisenberg, *Tabellen.* S. 75.

[3] Flügge, *Die Mikroorganismen.* S. 246.

Reaction hoffen lassen. Zum Unterschied gegenüber dem Typhus hatte die Cultur der Mäusesepticämie die ganze Zeit (16. bis 19./IV.) im Brütschrank bei 37.5° zugebracht. Am 19./IV. sind zwar noch keine überzeugenden eindeutigen Bilder vorhanden, hier und da erscheint namentlich in längeren Fäden ein dunkleres Knöpfchen, doch sind solche im Präparat so spärlich, dass über ihr Wesen kaum etwas Bestimmtes ausgesagt werden kann. Schon am 21./IV., mehr aber noch am 23./IV. zeigen sich in steter Progression immer mehr Kügelchen und zwar so regelmässig angeordnet, von so gleichmässigem Korn und in so gleichen Abständen aneinander gereiht, dass wir geradezu die schönen Cyanogenusbilder Figg. 2, 5, 8 en miniature vor uns zu sehen meinen. Fig. 17*a*, Taf. V sucht die Bilder des 19./IV., Fig. 17*b* diejenigen des 21. bis 22./IV. wiederzugeben, mit dem nicht sehr in die Augen springenden Unterschiede beider, dass die Kügelchen des letzteren Bildes wohl etwas grösser und regelmässiger geworden und dass die längeren Fäden überwiegen, ohne dass wegen der Kleinheit der Objecte entschieden werden könnte, ob nicht die Fäden eben bloss Scheinfäden, das heisst in Einzelstäbchen septirt, seien. Aus diesem Grunde muss wiederum, wie schon einige Male im Laufe dieser Betrachtungen dahingestellt bleiben, ob die Ansicht de Bary's, dass je ein Stäbchen nur je eine einzige Spore trage, auch auf diesen speciellen Bacillus ausgedehnt werden dürfe. In den Culturen der letzten Tage sind, um noch einige Maasse anzugeben, Fäden von 20 bis 25 μ keine Seltenheit, während ich über die Dicke derselben aus einleuchtenden Gründen nichts auszusagen wage; sie ist unmessbar gering. Aus diesem selben Grunde muss ich das Ausmaass der Kügelchen unbestimmt lassen. Der Curiosität wegen aber will ich hier einschalten, dass diese Objecte zum Feinsten und Minutiösesten gehören, was mir in mikroskopischen Dingen vor die Augen gekommen ist, ja dass wir sie geradezu als Testobjecte benützt haben, als es sich darum handelte, eine apochromatische Immersionslinse von Zeiss zu prüfen und für das Institut zu erwerben. Eine solche erst hat mir denn auch die letzte Skepsis hinweggeräumt. Ich erwähne dies nur, um daran die Bitte zu knüpfen, an eine eventuelle Nachprüfung mit entsprechender Sorgfalt zu gehen.

Um aus den Zeichnungen kein Missverständniss erwachsen zu lassen, muss noch betont werden, dass sie keinen Anspruch darauf machen, das Verhältniss von sporenhaltigen und sporenfreien Fäden und Stäbchen zu veranschaulichen.

Es sind in beiden Fällen (*a* und *b*) der letzteren mehr als der ersteren. Mit Sporen ist nur eine gewisse Elite ausgerüstet. Dieses Verhaltens ist schon zu öfteren Malen gedacht in dieser und der früheren Mittheilung. Mit jedem Tag scheint denn auch die Sporulation immer mehr eine

Function der längeren Fäden zu werden, ähnlich wie bei Fluorescens und Cyanogenus. Die Zeichnung (Fig. 17) nimmt darauf keine besondere Rücksicht, ebensowenig auf ein schon mehrfach, so beim Typhusbacillus unter anderen erwähntes Verhalten. Wenn nämlich in langen Fäden das eine Ende die Kügelchen in regelmässigen und ziemlich gleichen Abständen enthält, so nehmen Intervalle und Dimensionen der Körner gegen das andere Ende hin ab (vgl. Fig. 16*a* und ferner Fig. 8, Taf. VI). Ob daraus schon der Schluss gezogen werden darf, dass der Process der Sporulation von einem Ende zum anderen schreitet, will ich dahin gestellt sein lassen; doch ist eine solche Vermuthung nicht ganz ohne Berechtigung. Zur Stütze der Interpretation genannter Kügelchen als Sporen muss übrigens auch bei diesem Bacillus erwähnt werden, dass trotz bestehender Blaufärbung ein eingeschobenes mittleres Diaphragma den Kügelchen einen hellen Glanz verleiht.

Versuche mit Heuaufgüssen.[1]

Streng nach Buchner's Vorschrift wird ein Heuinfus bereitet, mehrere Stunden im Brütschrank bei 37·5° gehalten, dann abgeschöpft,

[1] Ich sage absichtlich: Versuche mit Heuaufgüssen und nicht mit Bacillus subtilis, da ich mehrere Male die Erfahrung gemacht habe, dass mir die strenge Befolgung der Buchner'schen Vorschrift nicht eine Reincultur von Bacillus subtilis lieferte, sondern dass ein anderer Bacillus daneben noch sein Wesen trieb, der wegen seiner weitgehenden Aehnlichkeit mit Subtilis vielleicht hier und da Anlass zu Verwechselungen gegeben haben mag. Ich gebe trotzdem hier den Versuch mit dem Heuinfus wieder, weil mir die Figg. 11, 13, 14, Taf. V zum Nachweis der verschiedenen Wirkungen Neisser's und meiner Reaction sehr zu Statten kommen. Das Unreine des Versuches werde ich durch Zerlegen in die verschiedenen Componenten nachher ausmerzen. Dass ich übrigens mit dieser mitgetheilten Erfahrung nicht allein stehe, möchte ich mit einer Bemerkung de Bary's beweisen, die er (vgl. *Morphologie und Biologie der Pilze*, 1884, S. 525) bei Besprechung der Koch'schen Kritik der Buchner'schen Versuche anbringt: „Das primäre in die Untersuchung gezogene Material mag zwar gewiss bewusster Weise zum allergrössten Theil aus Bacillus subtilis bestanden haben; dass aber in einem Heuinfus nicht neben dieser Species auch andere, in der überwiegenden Menge des Subtilis zunächst zurücktretende und praktisch nicht unterscheidbare Bacillen enthalten sind, dafür ist keine Garantie vorhanden. Es wäre sonach wunderbar, wenn aus einem Materiale wie Heu nach einem bestimmten Recept immer nur der eine Bacillus subtilis rein, ohne Beimengung anderer gewonnen würde, zumal da die anscheinend besonders sichere Procedur des Receptes, das Erhitzen zum Sieden, keine sichere Garantie bietet, weil auch die Sporen anderer Bacterien als des Bacillus subtilis solche Erhitzung ertragen.“ — Ich will übrigens nicht unterlassen beizufügen, dass ich jüngst ein Heuinfus genau nach Buchner's Recept bereitet habe, das nach der Neutralisation genau 1 Stunde im Koch'schen Dampfcylinder mit Verwendung eines Bunsen'schen Brenners verweilt hatte, nachdem zuvor das Wasser bis zur vollen Dampfentwickelung

neutralisirt mit concentrirter Sodalösung und gegen zwei Stunden bei niedrig geschraubtem Brenner im Dampfapparat bei geringer Dampfentwickelung gekocht. Wiederum über Nacht bei 37·5° gehalten, zeigt sich die Oberfläche von einer Haut überzogen, der nun mittelst der Platinöse Proben entnommen werden. Dies ist das Material zu den nachfolgenden Präparaten (Figg. 11, 13, 14, Taf. V).

Vor allem fällt eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Formen auf: Bacillen von wohlgebildeter schlanker Gestalt, zum grössten Theil 4 bis 6 μ, zum kleinsten bloss 2 bis 3 μ lang und etwa $^2/_3\,\mu$ dick, bilden das Hauptcontingent. Mit äusserst geringen Ausnahmen sind die Stäbchen mit schwarzblauen Kügelchen armirt und zwar begnügen sich die wenigsten mit 1 bis 2 solcher Wesen; die meisten tragen ihrer mehrere (3 bis 4 bis 6) und es steht die Anzahl mit der Länge der sie beherbergenden Bacillen allerdings in einem geraden Verhältniss. Liegen ihrer zweie im Stäbchen, so kommt es wohl vor, dass sie zu äusserst an den Polen sitzen, doch oft genug liegen sie eine kleine, kaum messbare Strecke von denselben entfernt, oft sitzt das eine in der Mitte, das andere am Ende. Ihre Grösse ist recht verschieden, was sich aber erst bei 700- bis 800 facher Vergrösserung nachweisen lässt. Mit schwächeren Systemen gewinnt man ein so zierliches, regelmässiges Bild, das die hübschesten Figuren der Xerosisbacillen in den Schatten stellt. 9 bis 10 Kügelchen, oftmals in der Grösse alternirend, in längeren Faden sind keine Seltenheit. Um nun zum anderen Extrem überzugehen, so findet sich im Präparat eine ansehnliche Anzahl freier Sporen, deren Aussehen, Grösse und Gestalt ja gerade bei Subtilis allzu bekannt sind, als dass Täuschungen mit unterlaufen könnten. Gerade dieser Umstand machte es mir wünschenswerth, einen so wohlbekannten Organismus auf sein Verhalten der neuen Reaction gegenüber zu prüfen. Die Maasse der freien Sporen mögen $1^1/_3\,\mu$ und $^2/_3\,\mu$ betragen. Ein helles Azurblau ist ihre Farbe. Einzelne tragen einen etwas gesättigteren Farbenton, der aber immerhin den fast schwarzen Kügelchen gegenüber hell zu nennen ist. Diese dunkleren lassen ausnahmslos auch eine lichtblaue Hülle unterscheiden. Haben wir nun die beiden extremsten Elemente des Präparates betrachtet, Dinge, welche die Fig. 13 nicht nur nicht schematisirt, sondern in ihrer Prägnanz nicht

gebracht worden war. Nach dieser Behandlung erhielt ich allerdings eine Reincultur des Bacillus subtilis in 48 Stunden. Der Zweck dieser ganzen Anmerkung ist der, die Interessenten auf die Fehlerquellen bei der Bereitung von Heuinfusen aufmerksam zu machen und ihnen die Wege zu weisen, jene zu vermeiden. Um ganz sicher zu gehen, ist es wohl noch empfehlenswerther, dem Rathe Gruber's (*Centralbl. für Bacteriologie u. Parasitenk.*, Bd. III, Nr. 18) zu folgen und das Infus $2^1/_2$ Stunden fortgesetzt im strömenden Dampf zu lassen.

einmal exact genug wiedergeben kann, so haben wir es nun in dem Hauptcontingent der Erscheinungsformen mit unzähligen Uebergängen zwischen diesen zwei Stadien zu thun, die alle eine so hübsche ununterbrochene Reihe bilden, dass kein Glied der Kette fehlt und der ganze Formenkreis lückenlos uns ein Bild der Entwickelung entrollt. Den ersten Anfang macht eine leichte Anschwellung des Bacillenprotoplasmas um ein Kügelchen herum, gewöhnlich ein endständiges, und synchron damit wird das schwarzblau heller, d. h. deutlich blau. Drei solche Formen werden in Fig. 13 unschwer herauszufinden sein. Sie sind nicht willkürlich herausgefischt, sondern repräsentiren eine Unsumme von Ihresgleichen. In der nächsten Phase nimmt die Anschwellung noch etwas mehr zu. Vergleiche mit Kaulquappen oder Kochlöffeln und dergleichen liegen nahe. Hand in Hand damit differenzirt sich das blaue Korn in eigenthümlicher Weise. Es ist gewachsen mittlerweilen und lässt ein dunkelblaues Centrum und einen lichtblauen Mantel mit grosser Schärfe unterscheiden. In diesem Stadium sitzt nun in der Mehrzahl der Fälle ein schwarzes Korn an der Uebergangsstelle von angeschwollenem Theil in den Stiel, manchmal ganz dicht am einen Pol des grossen blauen Ovoids, zu welcher Form nun unterdessen die Kugel sich gedehnt hat. Am Ende des Stieles sitzt nicht selten noch ein zweites, aber winziges schwarzes Pünktchen. Dann sind sehr verwandte Formen noch da, die der Interpretation einige Verlegenheit bereiten, Kaulquappenformen mit dem in geschilderter Weise geschichteten blauen Inhalt, aber ohne schwarze Nebenkügelchen. Haben solche darin nie bestanden oder sind sie verschwunden? Ist also eine solche Form entstanden aus einem Stäbchen, das von vornherein überhaupt nur ein Pünktchen barg, oder sind die anderen verkümmert, nachdem ein bevorzugtes unter ihnen die Rolle des Stammhalters übernommen hat? Die letztere Vermuthung würde mit manchen Beobachtungen übereinstimmen. Ich habe in dem Aufsatz über den Xerosisbacillus schon auf diesen Uebereifer der Sporulation hingewiesen, der, wenn erst einmal das Bedürfniss gedeckt ist, wieder in ruhigere Bahnen gelenkt wird. Dass ich mich hierin mit manchen litterarischen Angaben im Einklang befinde, haben einschlägige Citate bewiesen.

Nun folgt eine Periode fortschreitender Anfhellung der blauen Ovale in den keulenförmigen Enden. Die Scheidung in Kern und Hülle verschwindet und eine homogene lichtblaue Farbe durchsetzt gleichmässig das Oval. Von da an scheint das bacilläre Anhängsel zu verkümmern. Wie Pflaumen am Stiel hängen die blauen Ellipsen an den rudimentären Bacillen und mit dem Abfallen dieses Stieles wird die Spore frei. Einzelne freie Sporen freilich — übrigens ist ihre Zahl beschränkt — sind noch in dunkleren Kern und hellere Hülle differenzirt, offenbar solche, deren

Reife die Verkümmerung der Bacillenrudimente vorausgeeilt ist, statt mit ihr gleichen Schritt zu halten, wie die Norm es erheischt.

Wird nun ein Deckglaspräparat mit siedender Methylenblaulösung behandelt oder die aufgeträufelte Farbe über der Bunsen'schen Flamme einige Male aufgekocht, so wird das Bild merklich anders. Von den kleinen schwarzen Kügelchen ist keine Spur mehr vorhanden. Alle Stadien der Entwickelung sind aus dem Bild ausgelöscht (Fig. 14) bis zur vollzogenen Differenzirung der blauen Ellipsen in Kern und Hülle. Diese färben sich auch jetzt in ähnlicher Weise, ebenso die geschwänzten und die freien Sporen und zwar eher intensiver als nach meiner Methode. Zum Vergleich gebe ich das Bild (Fig. 11), das durch Anwendung der Neisser'schen Reaction hervorgerufen wird. Es geht daraus hervor, dass im Stadium der Differenzirung einige Ovale schon rothe Kerne zeigen, andere nicht, dass im Stadium der geschwänzten und der freien Sporen die einen intensiv roth gefärbt sind, andere ganz farblos. Worin der Grund liegt, ist mir nicht ersichtlich; man müsste denn annehmen, dass von den überaus resistenten Sporen eben nur diejenigen von Farbstoff völlig geladen werden, die durch das kurze Aufkochen abgetödtet sind, was mit Buchner's Ansicht übereinstimmen würde.

Nachdem das Kölbchen mit dem Heuinfus drei bis vier Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatte, wurde wiederum ein Präparat untersucht. Das Auffallendste ist eine starke Zunahme freier, ovaler, lichtblauer Sporen. Das Wichtigste aber ist eine Form, welche eine schon längst postulirte Phase repräsentirt, die aber bisher immer noch eine Lücke in unserem Formenkreis gelassen hatte. Es sind Gestalten, die unserer Fig. 13 rechts unten angefügt sind, Stäbchen mit leichter knopfförmiger Anschwellung des einen Pols, niemals beider Enden. Darin sitzt ein winziges, schwarzes Pünktchen, manchmal etwas excentrisch; dann nimmt es zu an Grösse und verliert an intensiver Schwärze, gewinnt dafür an reinem Blau, bis wir die oben geschilderte Phase wieder erreicht und damit den Ring geschlossen haben.

So wichtig für Biologie und Morphologie der Fund eines neuen Formelementes in den Bacterien, der schwarzen Kügelchen nämlich, ist, so interessant der evidente Zusammenhang derselben mit der Sporenbildung sein mag, möchte ich doch den Schwerpunkt dieser Untersuchungen in den Nachweis verlegen, dass die schwarzen Punkte und Kügelchen oder wenigstens eine Elite derselben zu Sporen werden. Wie nun aber der Nachweis der schwarzen Kügelchen nur durch unsere Farbenreaction ermöglicht wurde, so ist der Beweis der erwähnten Metamorphose eben nur durch Untersuchung möglichst vieler Entwickelungsstufen, nur durch Demonstration eines ganz stetigen lückenlosen Formenkreises, von dem

jedes Glied an das vorhergehende anknüpft, zu erbringen und niemals durch die Beobachtung des lebenden Objectes, das uns durch Differenzen im Lichtbrechungsvermögen erst in fortgeschrittenere Stadien der Sporulation einweiht. Die meisten Erforscher der Sporenverhältnisse haben den letzteren Weg eingeschlagen, auf dem sie niemals zur Kenntniss unserer Prophasen (s. v. v.) gelangen konnten.

Aber nun taucht in demselben Präparat noch eine Erscheinung von grosser Verbreitung und grosser Constanz auf, eine Dehnung der Kügelchen nämlich zu oblongen schwarzen Ovalen, dann eine Furchung in der Mitte, die Bohnen-, Nieren- und Semmelformen zu Wege bringt, und endlich eine Theilung in zwei gleichgrosse Hemisphären.

Der Furchungsäquator steht senkrecht zur Längsaxe der Bacillen. Sind nun diese Furchungserscheinungen sowohl, als jene eben erst erwähnten knopfförmigen Anschwellungen mit winzigen centralen Pünktchen ihrer Natur und biologischen Stellung nach Dinge von höchst veränderlicher Beschaffenheit und kurzer, vielleicht nur momentaner Dauer, Durchgangsstationen, so zu sagen, so mussten sie sich naturgemäss nur unter Verhältnissen finden, die den ganzen Sporenbildungsprocess protrahiren. Die Hauptetappen, die mehr weniger stationären Typen, fanden sich damals schon, als das Heuinfus frisch dem Brütschrank entnommen, das Sporulationsgeschäft in flagranti zeigte. Je langsamer aber der Process von Stufe zu Stufe schreitet, um so mehr Uebergangsstufen wird man anzutreffen hoffen können. Der Vereinfachung der Tafel wegen sind nun diese Furchungskügelchen dem rechten Rande der Fig. 13 beigefügt, obschon sie also — ich betone es noch einmal — einem Heuinfus entstammen, das einige Zeit bei Zimmertemperatur gestanden hatte. Die gedehnten und die gefurchten Kügelchen kommen nun, wie übrigens auch die Abbildung lehrt, in Stäbchen mit und ohne Sporen vor. Ich glaube nicht, dass sie eine spätere Phase der Sporenbildung inauguriren, ich habe vielmehr den Eindruck, als ob es eine neben dem Sporengeschäft parallel einhergehende Erscheinung innerhalb des Kernlebens sei, eine Art „Kerntheilung“ etwa, die nur den Zweck hat, Kernsubstanz zu produciren, mehr Reservetruppen in's Treffen zu führen, die aber immer noch zur Disposition stehen und mit ihrer Entwickelung einstweilen noch hinter dem Berg halten können.

Dasselbe Präparat wird auch mit Nachfärbung in dünner Safraninlösung untersucht. Das Bild ist wegen des Farbencontrastes fast noch eleganter, jedoch vertreibt die Safraninlösung einen Theil, ja in den kleineren Kügelchen den grössten Theil des Blau, so dass dadurch das Studium derjenigen Phasen, an denen uns hauptsächlich gelegen ist, beeinträchtigt wird. Ich benütze wiederum die Gelegenheit, ausschliesslich

zur Anwendung dieser Reaction Bismarckbraun zu empfehlen und auf das Specifische dieser Farbencombination hinzuweisen.

Ich habe nichts dagegen einzuwenden, dass man die Methylenblau-Bismarckbraunfärbung eine Mischfärbung[1] im Gegensatz zur Doppelfärbung nenne, doch möchte ich damit nur den einen Theil der Wirkung bezeichnet wissen. Eben darum liegt mir ja so viel an der Fig. 13, weil sie aufdringlicher als alle anderen die Doppelseitigkeit der Methode demonstrirt. Alles dasjenige, was Jedermann heutzutage ächte Sporen nennen wird, färbt sich den braunen Stäbchen gegenüber rein blau: das ist ächte Doppelfärbung. Die Mischfärbung aber, die Addition von Methylenblau plus Bismarckbraun betrifft ein neues Element, das zur Sporenbildung in unleugbaren nahen Beziehungen steht, aber aus manchen Gründen nicht mit dem Namen „Sporen" belegt werden darf.

Ist ein Deckglaspräparat mit warmer Methylenblaulösung gefärbt und in Wasser abgespült und beträufeln wir es nun mit Bismarckbraunlösung, so geht bald von der Bacillenschicht eine schwarze Wolke aus, es ist die Methylenblauquote, die den Bacillen anhaftete und die nun durch das Braun substituirt wird. Die den Kügelchen innewohnende blaue Quote aber lässt sich nicht substituiren, sie lässt sich bloss von dem Braun noch superponiren, während den ächten Sporen gegenüber die braune Farbe sich vollends ohnmächtig erweist. Und eben darin suche ich den specifischen Chemismus dieser Reaction,[2] den ich zu erklären ausser Stande bin. Wiederum muss ich auf eine Erfüllung der Ehrlich'schen Forderung verzichten und kann höchstens die Aufmerksamkeit auf den Schwefelgehalt des Methylenblau richten, wodurch allein sich diese Farbe von den anderen in der Färbetechnik gebräuchlichen unterscheidet.

Der oben in der Anmerkung ausgesprochene Verdacht, es möchte sich in den Heuinfusen, die die Bilder 11, 13 und 14 geliefert haben, Subtilis nicht als Reincultur vorfinden, bestätigt sich durch Aussaat des Materiales auf Platten und Kartoffeln. Es wird von Subtilis auf diese Weise ein Bacillus gesondert, dessen Vegetationsformen auf der Kartoffel durch Fig. 15 wiedergegeben sind. Da er von allen untersuchten Species

---

[1] Neisser, a. a. O. S. 176.

[2] Um Missverständnissen vorzubeugen, muss ich übrigens bemerken, dass ich bezüglich der Combination dieser beiden Farben natürlich keine Priorität beanspruche. Methylenblau hat Buchner schon verwendet zur Sporenfärbung, auch habe ich die Combination mit Vesuvin von Huber angegeben gefunden (Huber-Becker, *Untersuchungsmethoden*, S. 30). Dagegen wird jeder Unbefangene einsehen, dass die ganze Art und Weise der Verwendung dieser Methode, ihre ganze Verfeinerung mit dem ursprünglichen Recept gar nichts zu thun hat. Zudem habe ich in meinem Aufsatze über Xerosisbacillen genügend hervorgehoben, welcher Art der Weg und die Schlüsse waren, die mich auf diese Methode geführt haben, unabhängig von den anderen.

die Kügelchen in weitaus reichlichster Menge enthält, zum Studium der Reaction also das dankbarste Object abgiebt, so werden mit ihm eine Reihe von gelegentlichen Experimenten gemacht, die hier episodisch eingeschaltet werden mögen.

Zunächst wird constatirt, dass absoluter Alkohol die Färbung nicht beeinträchtigt. Nachdem die Deckgläser einige Zeit darin gelegen hatten, sind die schwarzen Kügelchen kaum weniger zahlreich, kaum weniger scharf und präcise contourirt als zuvor, was übrigens auch für Fluorescens und Cyanogenus einmal beobachtet werden konnte. Jene oblongen, oft bohnenförmigen, schwarzen Tröpfchen kommen bei diesem Präparat besonders zur Geltung. Dass sie in der Mitte eine Verschmächtigung, gewissermassen einen Hilus zeigen und dass sie eher in längeren Individuen vorkommen, dürfte sie in Zusammenhang mit Theilungsphasen bringen lassen.

Ferner wird auch an diesem günstigen Object auf's Neue die Erfahrung bestätigt, wie sehr es auf den Grad der Erwärmung ankommt. Wird die Methylenblaulösung zum Kochen erhitzt, so ist der Effect ein ganz anderer, als nach Einwirkung sachte erwärmter, leicht rauchender Farbe. Was die Fig. 13 gegenüber 14 in Betreff des ganzen Infuses hervorkehren sollte, das wiederholt Fig. 19*b* gegenüber *a* speciell für unseren Pseudo-Subtilis. Im ersteren Falle, bei der Einwirkung kochender Lösung, kann man im ganzen Präparat von schwarzen Kügelchen oder grünblauen Figuren innerhalb der Bacillensubstanz nichts wahrnehmen. Nur da und dort, aber spärlich genug, liegt ein hellblaues ovoides Ding mit leicht braun gefärbter Hülle, offenbar eine freie Spore mit etwas anhängendem Bacillenprotoplasma. Nur heisser siedender Farblösung hat sich die Sporenmembran permeabel erwiesen (Fig. 19*a*). Anders nach leicht erwärmter Lösung. Die hellblauen Ovoide werden vermisst. Aber dafür treten da und dort Stäbchen auf, die bald ein oder zwei endständige, bald ein medianes, bald drei oder vier schwarze Kügelchen enthalten, die aber das Kaliber jener hellblauen Ovoide bei weitem nicht erreichen (Fig. 19*b*). Die erstere Figur erhalte ich auch nach der Neisser'schen Methode, nur mutatis mutandis, die zweite Figur nie und nimmer, auch wenn ich geflissentlich nur sachte erwärme und so meine Methode zu imitiren trachte. Dies ist wiederum ein Grund, warum ich die Differenz beider Methoden nicht gerne eine „graduelle“ nennen möchte, der mich im Gegentheil an der Auffassung einer specifisch chemischen Differenz festhalten lässt.

Wesen der sporogenen Körner.

Ich habe mich nun in den vorliegenden Blättern bemüht, ein möglichst grosses und vielseitig beobachtetes Material zu häufen, habe absicht-

lich vieles in der nüchternen Form von Protokollauszügen wiedergegeben, in dem Bestreben, alles subjective Deuten und Auslegen zu unterdrücken, die nackten Thatsachen allein reden zu lassen, damit aus dem Rohstoff unmittelbar jeder Unbefangene sich sein Urtheil bilde. Das alles hindert aber nicht, dass ich mich unablässig nach der Natur, nach dem eigentlichen Wesen des neu gefundenen Elementes gefragt habe, von dem man nun wohl den Eindruck gewonnen haben muss, dass es in seiner Genese vielfach denselben äusseren Bedingungen unterliegt, wie die Sporenbildung, dass es diese sehr oft einleitet, dass es gewissermassen den Keim der späteren Spore bildet, ohne aber den Anspruch erheben zu dürfen, selbst schon als Spore zu gelten.

Der Möglichkeiten sind nicht sehr viele. An Vacuolen ist gar nicht zu denken. Vacuolen färben sich nicht; Vacuolen kommen neben diesen Kügelchen oft genug vor, und sind von diesen immer mit Leichtigkeit unterschieden worden (vgl. Protokoll über Fluorescens und Cyanogenus). Dass die Kügelchen oft breiter werden als die Stäbchen, spricht ebenfalls dagegen. Dass das neue Element da und dort von irgend Jemandem schon gesehen worden, davon bin ich wohl überzeugt. Koch hat schon im Jahre 1876 in seinen „Untersuchungen über Bacterien“[1] auf Tafel XI Fig. 3*a* unregelmässig gelagerte und ungleichmässig grosse Kügelchen als Initialstadium der Sporulation abgebildet. Dies ist ein Beispiel statt vieler. Da aber das Erkennungszeichen meiner Kügelchen die erwähnte Farbenreaction einzig und allein ist, ist es mir unmöglich, den Identitätsnachweis zu erbringen. Zudem färben sich die Milzbrandsporen nach der Neisser'schen Methode schon in einem Stadium, da sie noch ganz klein und ganz unregelmässig gelagert, aber nach dem von mir angewandten Sprachgebrauch schon als Sporen aufzufassen sind. Ein Beispiel hierfür mag Fig. 15, Taf. VI, die freilich einem Präparat des Wurzelbacillus entnommen ist, liefern.

Sehr oft finden wir ferner Kügelchen erwähnt, die sich aus dem homogenen Protoplasma ausscheiden und die bald als Luftbläschen,[2] bald als „Eier“ und „Magenbläschen“ (Ehrenberg) angesprochen wurden. Es leuchtet ein, dass solche, zum Theil abenteuerlichen Vermuthungen einer entschwundenen Zeit heute kaum noch discussionsfähig sind. Es erscheint mir gar nicht unmöglich, dass jene Untersucher wirkliche Sporen vor sich gehabt haben. Cohn[3] erwähnt ölartige Kügelchen, die mitunter „erst beim Absterben sichtbar werden, wie dies auch

[1] Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit begründet auf die Entwickelungsgeschichte des Bac. anthracis. Cohn's *Beiträge.* Bd. II. S. 277.

[2] Hofmann, *Botan. Zeitung.* 1869.

[3] Untersuchung über Bacterien. *Beiträge zur Biologie.* Bd. I. Hft. 2.

sonst bei Pilzen vorkommt". Um dergleichen könnte es sich nun allerdings handeln. Das mit den Sporen synchrone Auftreten spräche nicht dagegen. Warum soll das Mykoproteïn, das mit dem Auftauchen der Sporen seine Rolle ausgespielt hat, nicht einer regressiven Metamorphose verfallen und warum nicht auf dem Wege einer fettigen Degeneration? Das wäre kein grösseres chemisches Räthsel als die fettige Degeneration thierischer Zellen. Aber dass auch diese Vermuthung nicht zutrifft, dass die Kügelchen nicht aus Fett bestehen, das beweist folgender Versuch:

Ein Deckglaspräparat mit körnchenreichem Pseudosubtilis wird, ohne dass es vorher durch die Flamme gezogen, nachdem die Bacillenschicht durch einfaches Antrocknen fixirt worden, etwa fünf Minuten mit kochendem Aether behandelt, ohne dass diese Procedur dem Resultat der Reaction Eintrag zu thun vermag. Die schwarzen Körnchen erscheinen kaum weniger exact und scharf begrenzt wie sonst; am ungefärbten Präparat freilich macht sich eine leichte Quellung der Bacillen geltend, so dass die Schärfe der Contouren etwas gelitten hat. Die Körnchen sind wohl wegen dieser gequollenen Umhüllung etwas undeutlich, gewinnen aber durch die Reaction urplötzlich ihre ursprüngliche Schärfe wieder.

Dass durch diesen Versuch den Körnern die Fettnatur genommen ist, bringt sie übrigens den Sporen wieder näher, deren Aufbau aus Fett nicht erst von Nencki und Dyrmont[1], wie neuerdings angegeben wird, sondern von Brefeld[2] schon im Jahre 1878 widerlegt wurde.

Dann habe ich an Stoffwechselproducte gedacht, welche durch die physiologische Thätigkeit der Organismen aus den Nährböden abgespalten werden. So wie die Beggiatoen aus sulfathaltigen Wässern (z. B. Schwefelthermen) Schwefel in feinstvertheiltem Zustande in ihrem Protoplasma abscheiden, der oft den optischen Eindruck stark lichtbrechender, hell glänzender Kügelchen machen kann, ebenso giebt es Amylum bildende Bacterien. Und merkwürdiger Weise ist es gerade von Prazmowsky's Clostridium butyricum (Amylobakter, Trécul.) und van Tieghem's Spirillum amyliferum bekannt, dass sie gerade in den der Sporenbildung vorangehenden Stadien Stärke bilden. Mit der Ausbildung der Sporen schwindet die Amylumsubstanz wieder. Was war nun begründeter als der Verdacht, es möchten meine Bacterien das Kartoffelamylum — mit Kartoffelculturen hatte ich es ja hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, zu thun — in ihrem Protoplasmaleib deponirt haben.

---

[1] *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXI.

[2] Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin. Sitzung vom 19./II. 1878. *Botan. Zeitung.* 1878. Nr. 33.

Der folgende Versuch widerlegt auch diesen Verdacht:

Jodjodkaliumlösung in der Mischung, wie sie zur Gram'schen Methode angewandt wird, wirkt 10 Minuten auf ein Deckglaspräparat des Pseudosubtilis ein. Die Bacillen werden hellgelb, das Protoplasma erscheint leicht krümelig, die Kügelchen aber sind bei offenem Condensor fast gar nicht sichtbar, bei mittlerem Diaphragma je nach der Einstellung ölig glänzend oder tiefer beschattet als die Bacillen. Violette Klumpen und Fetzchen, die im Präparat herumliegen, rühren natürlich von Spuren der Kartoffeloberfläche her.

Vacuolen sind es also nicht, Fetttröpfchen und Amylumkörnchen haben wir abgethan, was bleibt nun noch übrig? Könnten es nicht Kerne sein? Kerne setzen aber Zellen voraus, setzen voraus, dass die Bacterien allgemein als einzellige Pflanzen aufgefasst werden. Darüber haben sich aber die Biologen durchaus noch nicht geeinigt, wovon ich mich selbst vielfach überzeugen konnte. Freilich, wenn de Bary[1] sagt: „Zellkerne sind in Bacterien bis jetzt nicht beobachtet“, so schliesst dieses Wort die stillschweigende Voraussetzung ein, dass Bacterien Zellen seien und dass dereinst vielleicht es doch noch gelingen werde, Kerne nachzuweisen. Dagegen findet Klebs,[2] dass das Bacterienprotoplasma wegen seiner chromatophilen Eigenschaft „am ehesten mit der Kernsubstanz zu vergleichen sei“. Man könnte daran denken, dass die ökonomische Natur das einfachste zellige Wesen nur mit dem Nothwendigsten, mit dem essentiellen Zellantheil, nämlich dem Kern, ausgestattet und sich den accessorischen Theil, das Protoplasma, gespart hat. Sonach wäre ein Bacillus ein nackter Kern, ein kurzes Chromatinfädchen. Damit würde dann auch die Auffassung chromatophiler Körner mancher Bacillen als Mikrosomen gut stimmen. Dass aber Klebs selbst an dieser Hypothese nicht festhält, beweisen seine Worte: „Spalt- und Fadenpilze müssten eigentlich als kernlose Pflanzen den höheren pflanzlichen Organismen, deren Zellen Kerne enthalten, gegenüber gestellt werden.“ Daraus klingt doch auch wieder die Hoffnung, es möchte der postulirte Kern für die einzellige Pflanze gefunden werden. Kurz, so ganz und gar aus der Luft gegriffen war der Gedanke an Kerne nicht. Es galt nun vor Allem, sichere Erkennungszeichen der Kernsubstanz ausfindig zu machen. Flemming[3] sagt nun in anderem Zusammenhang, bei der Besprechung der Frage, ob Chromatin auch im Kernsaft vorkomme: „Der Hauptgrund, weswegen sich ein ganz sicheres Urtheil in dieser Frage nicht fällen lässt,

---

[1] A. a. O.

[2] *Allgemeine Pathologie.* S. 76.

[3] *Zellsubstanz, Kern und Kerntheilung.* Leipzig 1882. S. 131.

ist der, dass wir für Chromatin, wie es der Name ja sagt, noch keine andere Reaction haben, als die ganz grob-empirische der Kernfärbung.“ Obgleich nun Flemming ursprünglich weder das Safranin noch auch das Hämatoxylin als reine Kernfärbemittel gelten lassen will, ersteres, weil es dem individuellen Ermessen anheim gestellt ist, wie viel von der ursprünglich überfärbenden Safraninquantität durch Alkohol wieder ausgezogen wird, letzteres, weil es auch Kernsaft, ja sogar Zellsubstanz leicht mitfärbe, so habe ich mich doch für Anwendung des Haematoxylin entschieden.[1] Die Delafield'sche Vorschrift, die vom hiesigen Institut aus auch in weitere Kreise Eingang gefunden hat, liefert ein Tinctionsmittel, das den Anforderungen, welche an eine reine Kernfarbe gestellt werden, in hohem Maasse gerecht wird. Die Resultate dieser Versuche waren für mich geradezu verblüffend. Wer sich nicht die Mühe nimmt, diese Färbung nachzumachen, wird aus meinen Zeichnungen allein nur einen unvollkommenen Eindruck von der Exactität der Leistung gewinnen können. Um das Ergebniss gleich vorweg zu nehmen, will ich beifügen, dass, während diese Arbeit niedergeschrieben wurde, alle darin erwähnten Versuchsanordnungen wiederholt wurden und zwar mit vorwiegender Controle der Hämatoxylinfärbung, an die das erste Mal noch nicht gedacht worden war.

Die Resultate der von mir angegebenen Methylenblau-Bismarckbraun-Methode und der Hämatoxylinfärbung sind vollständig identisch.

Hämatoxylin färbt neben leiser Lilatinction der Bacillensubstanz alle jene Körnchen schwarzviolett, die durch die Methylenblau-Bismarckbraun-Methode blauschwarz werden.

Es ist unter dem grossen Materiale auch nicht ein einziges Präparat vorgekommen, das nicht die absolut identische Leistung der beiden Methoden auf's Eclatanteste bewiesen hätte. Wenn mich die Auffassung von der Kernnatur als vorgefasste Meinung von vornherein beherrscht hätte, dann würde ich planmässig zuerst nach dem Hämatoxylin gegriffen haben. Wie viel grösser und freudiger aber musste die Ueberraschung sein, als eine Vermuthung, auf die ich auf dem weiten Umwege der Exclusion als auf ein ultimum refugium schliesslich gerathen war, mit eins durch das sicherste Mittel unserer Zeit bestätigt wurde. Daneben hat die Hämatoxylinfärbung das unschätzbare Verdienst, auf's Klarste darzuthun, dass die von mir gewürdigten Körner, oder sagen wir nun „Kerne“, ein Element sui generis sind, etwas von Sporen Verschiedenes;

---

[1] Flemming hat sich später wieder zu Gunsten des Hämatoxylin ausgesprochen.

denn niemals habe ich auch nur eine einzige Spore von Hämatoxylin gefärbt gefunden.

Das pro und contra dieser Auffassung will ich unten noch einmal gegen einander abwägen und für einmal noch einige erfahrungsmässige Daten einfügen:

Ein Heuinfus, das 48 Stunden im Brütschrank gestanden hatte, wird den 18./VI. untersucht. Es liefert ein genau der Fig. 13 entsprechendes Bild. Nach halbstündiger Färbung in Hämatoxylin zeigen sich da und dort an den Enden, gewöhnlich aber nur an dem einen Ende eines Bacillus ein durch seine schwarzviolette Färbung sich scharf vom Bacillus abhebendes Knöpfchen, immerhin zeigt ein Controlpräparat, nach der Methylenblaumethode gefärbt, deren scheinbar mehr. Fast scheint es, dass das dreimalige Passiren der Flamme der Färbung Abbruch thue, denn ein nicht erwärmtes Präparat färbt sich besser, namentlich aber dann, wenn das mit Hämatoxylin beträufelte Deckglas während der Färbung über dem Gasbrenner sachte erwärmt wird. Eine überaus prägnante Färbung wird aber erst dadurch erzielt, dass die ganze Nacht zu derselben verwendet wird. Am Morgen finde ich ein Präparat vor, in welchem kaum einem Bacillus ein endständiges, tiefviolettes Knöpfchen fehlt, eine Minderheit hat deren je zwei, und wo immer ganze Reihen von Stäbchen sich bilden, da stehen die Kügelchen an den gleichnamigen Polen (vgl. Fig. 12, Taf. V rechts oben). Ist man durch das Farbenbild genügend vorbereitet, so kann man die Kügelchen auch im ungefärbten Zustand ganz gut sehen. Mit apochromatischer Immersion 2 ^{mm}, Apertur 1·30 betrachtet, erscheinen sie ohne Diaphragma etwas schärfer contourirt und heller glänzend, mit mittelweitem Diaphragma dunkler beschattet als die Bacillen, bei einer genauen Einstellung als stärker lichtbrechende Körnchen. Erblicke ich nun schon in der charakteristischen Hämatoxylinfärbung eine mächtige Stütze für die Berechtigung, die schwarzen Körnchen als etwas Neues, Eigenartiges, als etwas von Sporen Verschiedenes und zwar geradezu als Kerne aufzufassen, so gewinnt diese Ansicht noch an Boden, wenn wir die im Präparat noch vorhandenen Sporen in's Auge fassen. Vollständig haben sie alles Hämatoxylin verschmäht und nur eine geringe Anzahl lässt einen ziemlich scharfen, violetten Contour erkennen, ohne Zweifel das sich bildende Exosporium, d. h. eine in Verdichtung begriffene Schicht des ehemaligen Bacterienprotoplasmas.

Dieselben Versuche wurden nun auch mit Reinculturen von Pseudosubtilis wiederholt und erweitert.

Eine Kartoffelcultur derselben vom 19./VI. wird nach kaum 24stündigem Wachsthum bei 35° den 20./VI. untersucht. Das Präparat wimmelt von schwarzen Pünktchen und Körnern von allen Dimensionen, vom

winzigsten Punkt bis zum breiten Korn, das beiderseits die Contouren des Bacillus überragt. Die Bilder von Theilungserscheinungen wiederholen sich auch an der Reincultur auf's Schönste (Fig. 13 rechts unten). Neben diesen Doppelknopfformen erscheinen viele Zwillingsbacillen, die an den distalen Enden grössere schwarze Knöpfchen tragen, an den proximalen winzig kleine, manchmal nicht ganz runde, meniscusförmige. Ferner finden wir jene Kochlöffelformen der Fig. 13 wieder, die also dem Pseudosubtilis angehören. Zwischen dem Löffelstück, in dem die ungefärbte Spore sitzt, und dem Stiel sitzt jeweilen ein schwarzes Pünktchen. Es wird auch bei dieser Gelegenheit wiederum vergeblich versucht, mit Neisser's[1] Methode ähnliche Bilder zu erhalten, auch bei Zuhülfenahme gelinder Erwärmung. Bei starker Erhitzung färbt sich der Inhalt des Löffelstückes, wie in Fig. 11, als rothes, ovales Ding.

Am ungefärbten Präparat kann man die „Kerne" nach Anzahl und Anordnung, je nach der Einstellung an ihrem etwas stärkeren Lichtbrechungsvermögen oder an ihrer Beschattung erkennen. Es scheint mir, dass Zusatz eines Essigsäuretröpfchens an den Rand des Deckglases die Kerne deutlicher macht. Ferner zeigt sich, dass die erwähnten Zwillingsbacillen zusammenkleben, zahlreiche quirlende Bewegungen ausführen, ohne sich jemals zu trennen. Das Verhältniss der Grösse zwischen distalen und proximalen Körnchen könnte jedenfalls ohne Färbung niemals festgestellt werden. Ueberhaupt hoffe ich mit den hier niedergelegten Befunden die Ueberzeugung wachzurufen, dass jene alterthümliche Ansicht, es sei die Färbetechnik zwar ein angenehmer und gefälliger Zeitvertreib, habe aber dem gewiegten Mikroskopiker nichts wesentlich Neues erschlossen, endlich einmal definitiv aufgegeben werden darf.

Vorhergehende energische Essigsäurebehandlung hindert das Gelingen der Reaction nicht; nur habe ich den Eindruck, dass die allerfeinsten Tröpfchen weniger zahlreich erscheinen, dadurch also leiden.

Hämatoxylin in concentrirter Lösung, nur etwa fünf Minuten wirkend, färbt die Bacillen selbst fast gar nicht, die Körnchen intensiv schwarzviolett. Färbt man nun noch kurz mit Vesuvinlösung nach, so ist dadurch ein Bild entstanden, das kaum von dem Resultat meiner Methylenblau-Methode zu unterscheiden ist. Eigenthümlicher Weise färbt sich ein Präparat in sehr verdünnter Hämatoxylinlösung über Nacht nur schwach diffus, ohne alle Kerntinction, offenbar, weil die Bacillensubstanz allzusehr quillt, daher denn auch concentrirte Lösung nun keine Kernfärbung mehr zu Stande bringt.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. IV. S. 175.

Tuberkelbacillen.

Ob die neue Reaction oder aber die Hämatoxylinfärbung auch über die sogenannten Sporen der Tuberkelbacillen Aufschlüsse geben, war der Untersuchung werth, zumal da die üblichen Sporenfärbungen bei dieser Species nicht anwendbar sind; ist ja doch die jetzt allgemein angewandte Neisser'sche Reaction nichts anderes, als die Färbung der Tuberkelbacillen auf andere Bacillen übertragen.

Fig. 10 *a* zeigt Tuberkelbacillen, die in gelinder Wärme mit Löffler'scher Lösung gefärbt sind und nach Abspülung in Wasser auf schwacher wässriger Saffraninlösung etwa $1^1/_2$ Stunden geschwommen haben. Das Präparat entstammt einem Fall tuberkulöser, bronchiektatischer Cavernen und hatte, nach der Gabbet'schen (resp. B. Fränkel'schen) Methode gefärbt, jene varicöse Beschaffenheit der Bacillen gezeigt, die von vielen als für Sporenbildung charakteristisch angesehen wird, ohne dass es bis jetzt mit einiger Wahrscheinlichkeit gelungen wäre, die Sporennatur der fraglichen hellen Ampullen zu beweisen. Ein vergleichender Blick auf die verschieden behandelten Präparate lehrt, dass gerade dasjenige, was Gabbet's Methode ungefärbt lässt, in der That den blauen Farbstoff aufnimmt; es sind zwei bis drei Kügelchen im Bacillus. Das Object ist zu klein, um eine stricte Beweisführung zu erlauben. Nur wegen der Curiosität des positiven Erfolges und wegen der Analogie mit den Bildern des Xerosisbacillus habe ich die Ergebnisse des Tuberkelbacillus hier anfügen wollen. Aehnliche Bilder habe ich mit älteren Reinculturen auf Blutserum und Glycerin-Agar-Agar erzielt. Eine Cultur auf letztgenanntem Nährboden, die etwas über zwei Monate alt sein mag, wird den 28./VI. untersucht. Mit Methylenblau allein gefärbt, erscheinen ganze Reihen von Körnchen in einem Bacillus. Auch eine Nachfärbung in wässriger Fuchsinlösung ist statthaft, wenn sie nicht übertrieben wird, denn sonst werden die blauen Körnchen dadurch maskirt. Nur eine gewisse Auswahl der Stäbchen nimmt übrigens den allerdings spärlich gereichten Farbstoff an, aber es zeigt sich dabei, dass diese farbehungrigsten auch gerade die Körnerträger sind. Die ganz ungefärbten sind körnchenfrei. Was nun die Hämatoxylinfärbung anbelangt, so ersetzt ein Hinweis auf Fig. 10 *b* alle Beschreibungen. Die Wirkung ist frappant, mit der Methylenblaufärbung wiederum identisch; durch gelinde Erwärmung während der Färbung wird sie beschleunigt und verstärkt. Es würde sich demnach nicht sowohl um ausgebildete Sporen, als vielmehr um dasjenige handeln, was ich als „Kerne“ ansprechen möchte. Leider lässt sich die Hämatoxylinfärbung an Präparaten von Sputum oder Caverneninhalt nicht anwenden, weil

darin zu vielerlei zelliges Material und protoplasmatische Trümmer herumliegen, deren intensive Färbung ein verständliches Bild nicht zu Stande kommen lässt.

Eine vollständige Wiedergabe aller Erfahrungen, die mittelst der Hämatoxylinfärbung gemacht worden, wäre eine Wiederholung sämmtlicher oben mitgetheilten Protocolle über Bac. cyanogenus, fluorescens, den Wurzel- und Buttersäurebacillus. Ich kann die vollständige Identität beider Methoden verbürgen und mich somit nur noch auf einige kurze, abgerissene Notizen beschränken, die ausschliesslich zum besseren Verständniss der Abbildungen Erwähnung verdienen.

Bacillus fluorescens vom 19./VI. bis 2./VII. bei Zimmertemperatur auf Kartoffeln, hernach eine Nacht vom 2./VII. bis 3./VII. bei 36° gezüchtet, zeigt im Präparat kaulquappenartige Formen mit schwarzen hämatoxylingefärbten Körnern (Fig. 17, Taf. VI). In dieser Phase nach Neisser behandelt, färben sich keine Körner in den angeschwollenen Formen. Bacillus cyanogenus von demselben Alter und unter denselben Bedingungen gezüchtet und untersucht, zeigt ebenfalls schönste Hämatoxylinkörner.

Bacillus cyanogenus hat sich vom 19. bis 21./VI. bei Bruttemperatur gut entwickelt und zeigt beide Reactionen in prompter und identischer Weise. Neisser's Methode hingegen färbt ungemein spärliche, meist endständige Kügelchen, die zweifellos als Sporen gedeutet werden dürfen; die aber an Zahl so sehr gegen die anderen zurückstehen, dass darin allein schon die wesentliche Differenz zwischen Sporen und „Hämatoxylinkörnern“ zu Tage tritt.

Der Wurzelbacillus hatte vom 19. bis 21./VI. im Brütschrank (36°) Formen gebildet, die, was die Reaction betrifft, genau der Fig. 3 entsprechen. Auch mit Hämatoxylin gelingt die Färbung vortrefflich und es zeigt sich dabei, dass die gelben, tropfenähnlichen Gebilde (Fig. 3) Hämatoxylin nicht annehmen.

Von den drei Proteus-Arten (Prot. mirabilis, Prot. vulgaris, und Prot. Zenkeri), die vom 23. bis 29./VI. bei Zimmertemperatur auf Kartoffeln wuchsen und vom 29./VI. bis 1./VII. bei 36°, zeigte nur der einzige Proteus vulgaris Hämatoxylin- und Methylenblaureaction.

Statt die vielen Versuche mit dem Milzbrandbacillus mit negativem Resultat anzuführen, die in meinem Protocoll figuriren, will ich nur den einen positiven melden, der durch die Fig. 16, Taf. VI fixirt ist:

Im Brütschrank wuchsen auf Kartoffeln in 24 Stunden Bacillen, die in ihrem Verhalten dem Hämatoxylin gegenüber sich eng an den Wurzelbacillus (Fig. 13) anschliessen. Dasselbe Bild konnte nach zwei- und dreitägigem Verweilen im Brütschrank wiederholt constatirt werden.

Auch die Bilder des Typhusbacillus (Fig. 16, Taf.V) wurden durch die Hämatoxylinfärbung an Bouillonculturen auf's Neue bestätigt.

Bei Bacillus megaterium konnte in Bouillonculturen, die in einem constant temperirten Schrank von 20° C. aufbewahrt waren, zu öfteren Malen das Bild der Fig. 18, Taf.V gefunden werden.

Verdauungsversuche.

Trotz der oben citirten Bemerkung Flemming's, dass wir für Chromatin eben nur die grob-empirische Reaction der Kernfärbung besitzen, habe ich doch nach Argumenten ausgespäht, die meine Auffassung zu stützen vermöchten. Ich habe mich nun zunächst gefragt, ob wir es nicht mit einem Nucleïn zu thun haben, und habe mich dabei an Kühne's Lehre erinnert, dass von den geformten Bestandtheilen thierischer Gewebe nur das Nucleïn und die verhornten Massen der Epithelien (sowie das Neurokeratin) der Verdauung widerstehen. Freilich ist ja von vornherein eine Identifizirung von Chromatin und Nucleïn nicht zulässig, aber Zacharias hat auch dem Chromatin (dem tingibeln Bestandtheil des Kernes) eine Resistenz gegenüber der Verdauung zugeschrieben. Dass ich auf die Idee kam, Verdauungssäfte in ihrer Wirkung auf meine Körner zu prüfen, gründet sich aber namentlich auf Flemming's Satz:

„Es ist möglich, dass Chromatin geradezu identisch ist mit Nucleïnkörpern, jedenfalls geht aus den Versuchen von Zacharias hervor, dass es die Trägerin derselben ist und wenn nicht aus Nucleïn selbst, doch aus den Verbindungen besteht, aus denen dasselbe abgespalten wird.“

Ein Präparat, das genau der Fig. 13, Taf.V entspricht und einem Heuinfus entstammt, schwimmt über Nacht auf künstlicher Verdauungslösung (Pepsin 0·5, Acid. mur. 0·2, Aqua 100·0). Morgens wird es in Wasser abgespült und der Reaction unterworfen. Alle bacillären Gebilde sind verschwunden, einzig die Sporen haben ihre Gestalt und ihr Färbungsvermögen beibehalten. Von schwarzen Kernen ist nichts zu sehen. Ein Präparat einer Reincultur des Pseudosubtilis, auf dieselbe Weise behandelt, führt zum selben Resultat. Schon nach dreistündiger Einwirkung des Verdauungssaftes gelingt die Hämatoxylinfärbung auch nach kräftigem Auswässern des Präparates nicht mehr. Die Vermuthung, es möchte der Salzsäuregehalt allein die Hämatoxylinfärbung hindern, bestätigt sich nicht, denn ein längeres Bad in Wasser, dem einige Tropfen Ammoniak zugefügt sind, giebt dem Präparat sein Färbungsvermögen nicht wieder. Obschon nun aber die Kügelchen keinen Farbstoff mehr aufnehmen und sich auch darin beiden Reactionen gegenüber ganz gleich verhalten, so sind sie durch ihren etwas stärkeren Glanz und schärferen Contour wohl noch zu

unterscheiden. Morphologisch sind sie noch nachzuweisen, wiewohl ihre chemische Zusammensetzung offenbar Veränderungen erlitten hat. Es handelt sich also wohl um einen Körper, der sich leichter peptonisiren lässt als das ächte Nucleïn. Diese Versuche haben darin wieder eine lehrreiche Seite, dass sie wiederum den essentiellen Unterschied zwischen Sporen und Kernen demonstriren. Die Sporenfärbung wird auch durch 24 stündige Verdauung nicht im Geringsten behelligt. Eigenthümlicher Weise sind jene in Fig. 13 leicht wieder zu findenden Kochlöffelformen, die im angeschwollenen Ende dort einen dunkelblauen Kern innerhalb einer hellblauen Schale tragen, der Hämatoxylinfärbung noch zugänglich und zwar so, dass nur der centrale Punkt violett wird. Was heisst das anders, als dass die nackten Kerne allerdings von der Verdauung angegriffen, dass sie aber davor geschützt werden durch eine Schale verdichteten Protoplasmas, welche sich anschickt, wahrscheinlich ein Exosporium zu bilden. Dies letztere scheint nun allerdings permeabler zu sein für die alkalische Hämatoxylinlösung als für die saure Verdauungsflüssigkeit, was doch wieder recht an Ehrlich's Hypothese von der Tuberkelbacillenfärbung erinnert, die doch so manches Aehnliche mit der Sporenfärbung hat.

Zu einem lehrreichen Vergleich fordern die Figg. 13, 14, 15, Taf. VI auf, die alle ein und derselben zwei Tage alten Kartoffelcultur des Wurzelbacillus entnommen sind. Sie verdeutlichen besser als jede Beschreibung den Unterschied zwischen der Neisser'schen Reaction (Fig. 15) einer- und den beiden anderen (Figg. 13 und 14) andererseits und sie beweisen die vollkommen identische Wirkung des Hämatoxylins (Fig. 13) und der Methylenblaureaction (Fig. 14). Im Verein mit dem schon Gesagten sprechen die Bilder so überzeugend, dass eine weitere Erklärung an dieser Stelle füglich unterbleiben darf.

Versuche mit „Kernschwarz“.

Auf der Suche nach weiteren kernfärbenden Mitteln begegnete ich einer Notiz Platner's,[1] worin er dem „Kernschwarz“ die Eigenschaft nachrühmt, dass es nur Kerne, Kernkörperchen und Axencylinder färbe. Ohne Verzug machte ich nun auch dieses neue Reagens meinen Zwecken dienstbar und habe damit in der That günstige Erfahrungen gemacht. Kernschwarz färbt alles Dasjenige, was wir bislang als kernähnliche Dinge in Bacterien kennen gelernt haben, schwärzlich, die Bacillensubstanz selbst rauchgrau. Es resultiren keine eleganten Bilder, es ist ein eintöniges Grau in Grau. Aber trotz der matten faden Färbung ist die Differenz zwischen Bacillensubstanz und Kernen deutlich genug, um mit voll-

[1] *Zeitschrift für wissenschaftl. Mikrosk. und mikr. Technik.* Bd. IV. Hft. 3.

kommener Sicherheit die Identität dieser letzteren mit denjenigen nachzuweisen, die so eigenartig sich dem Methylenblau und dem Hämatoxylin gegenüber verhalten haben. Meine Versuche umfassen den Pseudosubtilis, den Fluorescens und Cyanogenus, also diejenigen, deren Kerne in so charakteristischer Weise aufgetreten sind, dass sie mit nichts anderem können verwechselt werden. Um die Kernschwarzbilder dieser drei Species zu schildern, müsste ich alles das wiederholen, was schon so ausführlich bei Fig. 13 für den Pseudosubtilis, bei den Figg. 2 bis 8, Taf. VI für Cyanogenus und den Figg. 3 bis 5, Taf. V für Fluorescens auseinandergesetzt ist. Nur darauf sei auch hier wieder mit Nachdruck hingewiesen, dass keine ächte Spore sich auch nur im mindesten mit Kernschwarz färbt. Platner führt an, dass die färbende Wirkung in einigen Minuten bis 24 Stunden vor sich gehe. Zur Färbung meiner Bacterienkerne bedarf es nun allerdings des Maximums dieser angegebenen Zeit. Erst nach 24 stündiger Färbung habe ich verständliche Bilder gesehen. Diese zögernde Wirkung erspart uns die Anwendung eines entfärbenden, beziehungsweise differenzirenden Bades, als welches von Platner Ammoniumhydrat empfohlen wird. Ueber die chemische Natur des Kernschwarz habe ich keine Aufschlüsse erhalten können; nur kann ich versichern, dass sie keine Anilinfarbe sei, was die wenig stürmische Wirkung auch erklärt, glaube vielmehr aus Geruch, Geschmack und Aussehen auf eine Tinte, wahrscheinlich irgend eine pflanzensaure Eisenverbindung schliessen zu dürfen. Daraus, dass Nebenkerne, die sich eben vom Hauptkern abgeschnürt haben, die Tinction mit Victoriablau und Safranin verlieren, und nur noch Hämatoxylin oder Kernschwarz annehmen, schliesst Platner, dass das Chromatin aus zwei Substanzen zusammengesetzt sei, deren eine im gewöhnlichen Sinne chromatophil sei, das heisst, namentlich zugänglich für Safranin und Victoriablau, die andere aber eine ausschliessliche Neigung zu Hämatoxylin und Kernschwarz besitze. Man wird sich hierbei erinnern, wie wenig Safranin bei meinen Kernen ausrichtete, und daher meine Muthmassung billig finden, es möchte sich vielleicht in unseren Kernen auch solch ein partielles Chromatin finden. Weiter auf die Hypothese einzugehen, halte ich zur Zeit für unstatthaft.

Oscillarien.

Von massgebendster Seite wurde ich auf das Interesse aufmerksam gemacht, welches eine Anwendung der neuen Reaction auf Oscillarien haben müsste, da einmal die Verwandtschaft dieser Algen mit den Bacteriaceen eine sehr nahe sei und zweitens Kerne bei jenen schon früher von Schmitz[1] gesehen worden sein sollen. Meine Orientirung in der

[1] Untersuchungen über die Structur des Protoplasmas und des Zellkerns bei Pflanzenzellen. *Sitzungsbericht der niederrh. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde.*

Litteratur bestätigte dies vollkommen. Auf die innige Verwandtschaft der beiden genannten Gruppen hat schon 1853 Cohn[1] hingewiesen. Zur weiteren Bekräftigung mag hier eine Stelle stehen, die ich in Leunis' Synopsis[2] finde: „Die Phykochromaceen", zu denen eben Oscillariceae, Chroococcaceae und Nostoceae u. s. w. gehören, „sind einzellige Algen mit einem homogenen, nicht mit Kernen versehenen und gleichmässig gefärbten Protoplasma. Meist ist dies ein blaugrüner Farbstoff, der ein Gemenge von Chlorophyll, Phykocyan und Phykoxanthin darstellt. Doch giebt es solche Algen auch von schmutzig-grüner oder bräunlicher Farbe, was wahrscheinlich von ungleicher Menge der Pigmente herrührt. Auch kommen Phykochromaceen von anderer, pfirsichblüthrother Farbe vor und bisweilen zugleich ohne Chlorophyll, so dass diese eigentlich zu den Schizomyceten gehören, welche überhaupt von den Phykochromaceen kaum zu trennen sind, da sie abgesehen von dem Mangel des Chlorophylls mit diesen, besonders in allen morphologischen Punkten, wie Zelltheilung und Bildung von Sporenzellen übereinstimmen und zwar so vollständig, dass für viele Phykochromaceen die morphologisch entsprechenden farblosen Formen unter den Schizomyceten zu finden sind." Dementsprechend fasst Leunis die Schizomyceten und die Phykochromaceen unter dem Namen Schizophyten zusammen. Wie man aus den Citaten sieht, ist die Annahme von Kernen bei Oscillarien oder Oscillatorien noch eine Tagesfrage und durchaus noch nicht zum Gemeingut Aller geworden. Dies zu meiner Rechtfertigung, ein Gebiet betreten zu haben, das nicht an meinem Wege liegt.

Zuerst ein Wort über das technische Vorgehen. Es konnte sich fragen, ob die ohne Zweifel succulenteren, wasserreicheren Fäden dieser Algen die Eintrocknung und Antrocknung an's Deckglas sich gefallen lassen werden, ohne Schaden an ihrer Structur zu nehmen. Deshalb habe ich verschiedene Wege eingeschlagen. Einmal kann man ein mit der Pincette gefasstes Flöckchen dem Deckglas antrocknen und in gewohnter Weise die übrigen Proceduren vornehmen. Am feinsten und gleichmässigsten wird die Schicht, wenn einem minimalen Spürchen, das auf die Mitte des Deckglases gelegt wird, Zeit und Gelegenheit gegeben ist, sich radiär über das ganze Deckgläschen zu verbreiten. Das ist in ein bis zwei Tagen geschehen und hat den Vortheil, die Fäden in der Anordnung ihres natürlichen Wachsthums zu fixiren. Dann habe ich eine Flocke auch wie einen Schnitt behandelt, habe sie in der erwärmten Methylenblaulösung und hernach in der kalten

Bonn 13. Juli 1880. — Untersuchungen über die Zellkerne der Thallophyten. *Ebenda.* 1879. 4. Aug.

[1] Untersuchungen über Bacterien I. *Beiträge z. Biologie d. Pflanz.* Bd. I. Hft. 2.

[2] Frank, *Leunis' Synopsis.* 1883. 3. Aufl.

Vesuvinlösung schwimmen lassen, in Wasser ausgespült und untersucht. Wenn ich einem Verfahren den Vorzug geben soll, so wäre es das spontane Wachsenlassen auf dem Deckglas und darauf folgende Fixation mittelst absoluten Alkohols. Denn diesen muss das Präparat auf alle Fälle passiren, damit ihm der Farbstoff entzogen werde. Ich habe anfangs ohne vorausgehende Extraction des Pigmentes die Färbung applicirt; immer ohne Erfolg. Sind aber nun alle oben erwähnten Cautelen berücksichtigt, so bekommt man das Bild der Fig. 18, Taf. VI. Ein solcher Oscillarienfaden setzt sich zusammen aus lauter gleichen, kurzen, scheibenförmigen Zellen, welche sich nur in der Richtung des Fadens theilen, wodurch die Verlängerung desselben bedingt wird. Ein Spitzenwachsthum, eine Astbildung kommen nicht vor. Ich habe die Breite eines solchen Fadens zu 6 bis $6^1/_2\,\mu$ gemessen, die Breite einer Einzelzelle, die Dimension also, welche der Längsrichtung des Fadens entspricht, beträgt $2^1/_2$ bis 4 μ. Die Maasse sind nach Extraction des Farbstoffes in abs. Alkohol genommen, mögen daher im frischen, saftigen Faden grösser sein. Und nun zu den Kernen. Jedes eingeschaltete Kästchen, das einer Zelle entspricht, trägt im Innern eine Anzahl schwarzer, runder Körner eingebettet, die sich in allem der Reaction gegenüber so verhalten, wie unsere Bacterienkerne. Die Präparate mögen noch so lange in der Bismarckbraunlösung verweilen, niemals verblassen die schwarzen Körner. In der Regel liegen ein bis zwei grössere Tropfen in der Mitte, um die sich die anderen ordnungslos gruppiren, immerhin so, dass die feinsten Pünktchen peripherisch liegen. Wenn man also jedes Kästchen als eine Zelle auffasst, wie die Botaniker thun, so wäre der Kern ein Conglomerat von runden Tropfen einer chromatin-ähnlichen Substanz. Das Hämatoxylin nehmen diese Körner mit derselben Bereitwilligkeit auf, wie alle bisher geschilderten analogen Dinge der Bacterien. Schwimmt ein solches Oscillarienpräparat gegen 20 Stunden auf einer Verdauungslösung von obiger Zusammensetzung, so werden die meisten Kerne verdaut. Nur wenige Fäden gaben die Reaction noch, diese aber allerdings in schönster und deutlichster Weise. Ein Unterschied in der Formation der kernhaltigen und der kernlosen Fäden ist nicht wahrzunehmen. Hier haben wir also Tropfen einer dem Chromatin nahestehenden Zusammensetzung, die, so ähnlich den Bacterienkernen sie sich tinctoriell auch verhalten mag, der Verdauung gegenüber einen grösseren Widerstand an den Tag legt, sich dem Nucleïn also verwandter zeigt als jene.

Hält man nun diese resistenteren Oscillarienkerne, die neben verdaulichen Körnern bestehen, zusammen mit jenen Uebergangsformen zwischen sporogenen Kernen und Sporen beim Pseudosubtilis, die, wie wir gesehen haben, trotz Verdauung Hämatoxylin noch aufnehmen, weil sie mit einer

dichteren Protoplasmaschicht gegen den saueren Saft gepanzert sind, so wird man gegen die Deutung der Bacterienkörner und der Oscillarienkörner als analoge Dinge nicht viel einwenden können. Es sind nur unbedeutende graduelle Differenzen vorhanden.

Ganz ähnlich wie die Fäden der Oscillarien verhalten sich die Mycelien mancher Hyphomyceten, an denen ich die Reaction versuchte. Ich möchte mit dieser Bemerkung nur andeuten, wie weit und vielseitig die berührte Frage ist. Es ist dem Einzelnen nicht möglich, auf den ersten Anlauf Alles zu bewältigen. Nur um den Umfang des Gebietes, dessen Bearbeitung sich lohnen wird, abzuschätzen, sind hier und da die eng abgesteckten Grenzen des eigentlichen Themas überschritten worden.

Ich habe nun reiflich erwogen, was sich gegen meine Idee der Kerne etwa anmerken liesse, um nicht dem Vorwurf mich auszusetzen, eine Auffassung, deren Tragweite ich mir vollkommen bewusst bin, leichtfertig aufgegriffen zu haben.

Vor allem ist die heutige Zeit gewohnt, den Kern als integrirenden Bestandtheil der Zelle anzusehen, als ein Ding, von dem der Impuls zur Regeneration, zur Theilung und Vermehrung ausgeht, ohne den eine Zelle ein hinfälliges, kaum existenzberechtigtes Wesen ist, dessen Tod eine Frage der Zeit ist. Mit dieser Auffassung aber wollen unsere Erfahrungen am Bac. fluorescens gar nicht stimmen. Gerade unter den Bedingungen, die seine Productivität, seine Lebensenergie am meisten zum Ausdruck brachten, haben wir Kerne vermisst. Dagegen traten Kerne auf bei kümmerlichem Wachsthum und bei Sporenbildung. Abgesehen von diesem einen Beispiel haben wir doch bei jeder Species den der Kernbildung günstigen Bedingungen erst — und oft wie mühsam — nachgehen müssen. Wie verträgt sich das mit der postulirten Ubiquität des Kernes?

Diese ganze Frage ist verfrüht und das zeigt sich schon an der Leichtigkeit, mit der man ihr entgegnen oder vielmehr ausweichen kann.

Diese Methoden, die nun im gegenwärtigen Momente die feinsten Details im Bacillus zu erschliessen scheinen, sind ja möglicherweise viel zu roh und unbeholfen, um uns den Kern in jedem Bacillus, den Kern im Ruhezustand sichtbar zu machen. Erst in der Phase, da er aus diesem Latenzstadium heraustritt, um activen Antheil an der Fortpflanzung zu nehmen auf Kosten seiner alten Kernexistenz, wird er unseren Färbemitteln zugänglich, gerade so wie mitotische Figuren ohne alle schonende Vorbereitung in jedem Alkoholpräparat durch ihre stärkere Farbstoffaufnahme auffallen. Diese Hypothese hängt durchaus nicht in der Luft. Ich habe so oft auf das vergängliche ephemere Dasein unserer Kerne

hingewiesen. Es ist eben nicht der latente Kern, sondern ein nach der Species und nach den Versuchsbedingungen wechselnd grosses Stück, ein herausgeschnittenes Segment des Kernlebens, das wir haben ertappen können. Andere Methoden werden andere Segmente kennen lehren. — Dass übrigens in einer grossen Gemeinschaft organischer Wesen nur ein Theil mit sichtbaren Kernen ausgestattet ist, ist kein biologisches Unding. Darüber hat mich meine litterarische Orientirung längst beruhigt.[1]

Dann könnte es vielleicht manchen befremden, dass das Chromatin oder sagen wir allgemein die Kernsubstanz bei Bacterien und niederen Algen nicht wie sonst meistens in Form von netz- oder gerüstförmigen Structuren auftritt, sondern in Gestalt zusammenhangsloser Körner oder Tropfen. Doch diesem Vorkommen begegnen wir in der Zellenlehre nicht selten und dass diese Thatsache den Botanikern noch viel geläufiger ist als den Kennern thierischer Zellen, ersieht man aus Strassburger's[2] und Flemming's[3] Werken auf Schritt und Tritt. Zudem gesteht Flemming ausdrücklich und zu öfteren Malen, dass für ihn Chromatin mehr ein chemischer als ein morphologischer Begriff sei. Uebrigens ist die endgiltige Entscheidung auch dieser Frage zur Zeit noch nicht möglich, weil man ja die Hinterthüre offen hat, anzunehmen, dass vollkommenere Hilfsmittel in den Körnern noch allerlei minutiöse Structuren aufschliessen werden.

Ueber einen Hauptpunkt habe ich noch Rechenschaft abzulegen. Inwieweit ich mit der Ansicht, dass Kerne Vorläufer von Sporen seien, dass letztere aus ersteren direct hervorgehen, Fühlung habe mit botanischen Anschauungen, das wusste ich allerdings anfänglich nicht. Es zeigte sich aber bei näherer Orientirung, dass auch diese Metamorphose zum Gemeingut des botanischen Wissens gehört. Wer sich die Mühe nehmen will, Luerssen's Capitel[4] über die Ascomyceten und die de Bary entnommene Abbildung von Peziza confluens, oder die Zeichnung von Peziza convexula in Leunis' Synopsis[5] zu studiren, der wird erstaunt sein über die Analogie dieser Vorgänge bei Ascomyceten und Schizomyceten. Meine Genugthuung über diese Uebereinstimmung war um so grösser, da ich die Autori-

[1] So wüsste ich auch Einem, der sich ängstlich an den Satz „omnis nucleus a nucleo" anklammerte und nicht fassen wollte, wie die Kernchen aus kernfreiem Plasma frei entstehen sollten, nur zu entgegnen, dass es ihm unbenommen bliebe, auch im scheinbar kernfreien Bacillus ein präexistentes Kernprincip anzunehmen, das sich eben unseren Hülfsmitteln noch entzieht.

[2] *Zellbildung und Zelltheilung.*

[3] *Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung.* S. 189. Discussion dieser Frage; überdies an vielen anderen Stellen dieses Buches.

[4] *Grundzüge der Botanik.* 1879. 2. Aufl. S. 203.

[5] Frank, *Leunis' Synopsis.* 1883. 3. Aufl. Fig. 561.

täten für meine Ansicht erst kennen lernte, als diese an ganz anderem Material, auf ganz anderem Wege sich schon fest gebildet hatte. Es sammeln sich in den erwähnten Schläuchen tropfenähnliche Gebilde, die sich theilen und vermehren, die dann in Centrum und peripherischen Ring sich differenziren und aus denen endlich durch Verdichtung einer Aussenschicht unmittelbar die Sporen hervorgehen. Ein Blick auf die citirten Bilder belehrt eindringlicher als alle Beschreibung.

Ich wünschte, den Eindruck erweckt zu haben, dass meinen objectiven Befunden nirgends Gewalt angethan ist, sondern dass alles hier Vorgebrachte eine auf die Bacteriologie übertragene Anwendung allgemein anerkannter, fest begründeter, biologischer und morphologischer Gesetze sei, dass auch das wenige Hypothetische überall auf dem Boden des heutigen litterarischen Gemeingutes stehe.

Folgende Sätze mögen in conciser Form das Ergebniss der mitgetheilten Untersuchungen zusammenfassen:

Drei von einander ganz verschiedene Methoden haben in einer Anzahl von Bacterien ein neues Element nachgewiesen.

Dasselbe färbt sich blauschwarz nach Einwirkung warmer (nicht heisser!) alkalischer Methylenblau- und kalter Bismarckbraunlösung („Mischfärbung").

Es färbt sich schwarzviolett mit Delafield'schem Hämatoxylin.

Es färbt sich schwärzlich mit Platner's „Kernschwarz".

Es ist bei einigen Bacterien gelungen, den directen Uebergang dieser Körner in Sporen nachzuweisen (Figg. 12 u. 13, Taf. V), und deshalb dafür der nichts präjudicirende Name „Sporogene Körner" vorgeschlagen worden.

Es konnte einige Male bewiesen werden, dass dieselben sich nach Neisser's Sporenfärbung nicht tingiren (Figg. 11, 14 gegenüber Fig. 13, Taf. V, und Fig. 15 gegenüber Figg. 13 und 14, Taf. VI).

Sie sind als ein von Sporen wesentlich verschiedenes Ding sui generis (wenn auch als deren Vorläufer) angesprochen worden, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Hämatoxylin färbt sie intensiv, färbt dagegen niemals eine Spore.

2. Dasselbe gilt von Platner's Kernschwarz, nur dass dieses die intensive Tinction des Hämatoxylin lange nicht erreicht.

3. In den Vorstadien (Prophasen) lassen sie sich leicht peptonisiren (in drei Stunden in einer Lösung von Pepsin 0·5, Acid. muriat. 0·2, Aqua 100·0), kommen dann in ein Stadium grösserer Resistenz gegenüber der Verdauung. Die fertige Spore ist unverdaulich.

4. Mit Methylenblau-Bismarckbraun färben sich die sporogenen Körner schwarzblau (Mischfärbung), die fertigen endogenen Sporen hellblau (Doppelfärbung) (Figg. 12, 13, 19, Taf. V; 3 und 12 gegenüber 9, Taf. VI).

5. Sie färben sich nicht nach Neisser, verschwinden urplötzlich in allen siedenden Flüssigkeiten und wenn es auch nur reines Wasser ist.

Die Körner sind sicher keine Vacuolen, bestehen nicht aus Fett (unlöslich in kochendem Aether), auch nicht aus Amylum (nicht färbbar mit Jodjodkalium).

Der gemachte Vorschlag, ihnen die Natur von Zellkernen zuzuerkennen, stützt sich auf folgende Gründe:

1. Hämatoxylin- und Kernschwarzfärbung.

2. Relativer Widerstand gegen Verdauung (namentlich in den späteren Uebergangsstadien).

3. Theilungserscheinungen (Figg. 5, 8, Taf. VI; 13, 16, Taf. V).

4. Fähigkeit, selbst zu Sporen zu werden. (Verbreitetes biologisches Princip, namentlich bei Ascomyceten.)

5. Vorkommen derselben bei Oscillarien, bei denen sie sich auch weniger leicht peptonisiren lassen.

Die empfohlene Methylenblaureaction hat auch bei Mikrokokken, Sarcinen und Hyphomyceten positive Resultate geliefert, ohne dass diese Befunde in dieser Arbeit näher verfolgt wären.

Es ist möglich, dass manches, was unter dem Namen Coccothrix geht, sich bei Anwendung obiger Methoden als kernhaltige Bacterien erweist.

Die empfohlenen Methoden, wobei namentlich an das in der Bacteriologie verschollene Hämatoxylin erinnert wird, werden zweifellos der Systematik neue Merkmale und Unterscheidungszeichen an die Hand geben. Zugleich ist dem Hämatoxylin, das gänzlich aus dem Arsenal der Färbetechnik im Gebiete der Bacteriologie verschwunden ist, wieder eine neue und gewichtige Rolle zugewiesen.

Heidelberg, 1. September 1888.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Fig. 1. Bacillus fluorescens. 6 tägige Gelatinecultur. Keine Kerne.

Fig. 2. Bacillus fluorescens. Kartoffelcultur, wenige Tage alt (Zimmertemp.). Erster Beginn der Kernbildung.

Fig. 3. Bacillus fluorescens. Kartoffelcultur, einige Tage Zimmertemperatur, dann 24 Std. Brütschrank. Rege Kernbildung (Differenzirung der caryogenen Substanz).

Fig. 4. Bacillus fluorescens. 2×24 Stunden im Brütschrank, Kartoffelcultur. Excessives Wachsthum der kernbildenden Exemplare. Regressive Metamorphose (Vacuolisirung) der übrigen.

Fig. 5. Bacillus fluorescens. 3×24 Stunden im Brütschrank, Kartoffelcultur Fortsetzung von Fig. 4. Die Kerne werden gleichmässiger in Grösse und Gestalt.

Fig. 6. Bacillus butyricus. Ein Monat auf Kartoffel. Ausgebildete Sporen, färben sich nach der Methylenblau-Bismarckbraun-Methode hellblau (Doppelfärbung) und nicht wie die Kerne schwarz („Mischfärbung"). Keine Kerne.

Fig. 7. Bacillus cyanogenus. Ein Monat bei Zimmertemperatur auf Kartoffel. Sporen nach obiger Methode hellblau und endständig. Keine Kerne.

Fig. 8. Bacillus butyricus. 5 × 24 Stunden im Brütschrank auf Kartoffeln, dann 24 Stunden bei 30°. Kerne in Bacillen (schwarze Punkte), Uebergangsstadien zu Sporen (Kerne mit verdichteten Protoplasmahüllen) und freie Sporen.

Fig. 9. Bacillus fluorescens entspricht dem Stadium nach Fig. 5, mit Safranin nachgefärbt, fortschreitende Vacuolisirung.

Fig. 10. Bacillus tuberculosis. Alte Glycerin-Agar-Agar-Cultur. *a* Warme Methylenblaulösung und Nachfärbung mit Safranin. *b* Hämatoxylineffect.

Fig. 11. Heuinfus (meist aus Pseudosubtilis bestehend.) Nach Neisser's Methode gefärbt. Nur fertige Sporen und sporogene Körner mit verdichteten Protoplasmahüllen färben sich roth.

Fig. 12. Bacillus mycoides (wurzelförmiger) auf Kartoffeln. Kerne (schwarze Punkte in gelblichen ovalen Gebilden). Wachsen der Kerne und parallel damit Abblassen des Schwarz in Blau. Dünnerwerden des gelblichen Randes. Wachsen des Kerns zur Spore (hellblau). Deutliche Differenz zwischen Kern und Spore.

Fig. 13. Heuinfus (meist Pseudosubtilis). Deutliche Differenz zwischen Kernen (schwarz) und Spore (blau). Dasselbe Präparat wie Figg. 11 u. 14, nur mit gelinde erwärmter Methylenblaulösung gefärbt, soll den anderen Figuren gegenüber den Unterschied der neu empfohlenen Methode gegenüber Neisser's Methode demonstriren. (Rechts unten Theilungsfiguren.)

Fig. 14. Dasselbe Präparat wie Figg. 11 u. 13 mit kochender Methylenblaulösung gefärbt. Nur Sporenfärbung wie Fig. 11, keine Kernfärbung wie Fig. 13.

Fig. 15. Reincultur des Pseudosubtilis, das hauptsächlich Figg. 11, 13, 14 veranlasst hatte. Dehnung der Kernsubstanz, Vorbereitung zur Theilung.

Fig. 16. Bacillus typh. abdom. *a* Bouilloncultur. 2 × 24 Stunden bei Brüttemperatur und 1 × 24 Std. bei Zimmertemperatur. Kerne in den Bacillen. *b* Stadium des Uebergangs von Kernen in die Sporen (noch nicht reife Sporen), längere Zeit in Bouillon bei Brüttemperatur.

Fig. 17. Bacillus murisepticus. Bouillonculturen im Brütschrank. *a* 3. Tag. *b* 5. Tag.

Fig. 18. Bacillus megaterium. Bouilloncultur bei 20° C. im Thermostaten. Kernstadium, noch keine Sporen.

Fig. 19. Bacillus pseudosubtilis. *a* Wirkung erhitzter Methylenblaufärbung: Sporen werden gefärbt, Kerne zerstört. *b* Wirkung gelinde erwärmter Methylenblaulösung: Kernfärbung.

Fig. 20. Sogenannter Bacillus xerosis. 48 Stunden alte Hydrocelenserum-Cultur (37·5°) mit Hämatoxylin gefärbt ($^1/_2$ Stunde). Kernstadium.

(Tafel VI.)

Fig. 1. Wurzelbacillus. 2 × 24 Stunden im Brütschrank auf Kartoffeln. Kerne im Anfangsstadium. Schlankere, dünnere Bacillen als bei Zimmertemperatur.

Fig. 2. Bacillus cyanogenus. 2 × 24 Stunden im Brütschrank auf Kartoffeln. Excessives Wachsthum; Kerne in allen Grössen.

Fig. 3. Wurzelbacillus. 2 × 24 Stunden bei Zimmertemperatur auf Kartoffeln. Kerne (schwarze Punkte) in gelblichen Tropfen.

Fig. 4. Wurzelbacillus. 3 × 24 Std. bei Brüttemperatur auf Kartoffeln. Kerne in gelblichen Tropfen. Protrahirtere Kernbildung als bei Zimmertemperatur.

Fig. 5. Bacillus cyanogenus. 3 × 24 Stunden bei Brüttemperatur. Kerne werden grösser und gleichmässiger. Einige beginnen sich zu entfärben.

Fig. 6. Wurzelbacillus, 3 × 24 Stunden bei Zimmertemperatur. Wachsen der Kerne und Blauwerden. Uebergangsstadium zwischen Kern (Fig. 3) und Spore (Fig. 9).

Fig. 7. Wurzelbacillus. 7 × 24 Stunden im Brütschrank. Grösserwerden der alten Kerne und junger Nachschub frischer Kerne.

Fig. 8. Bacillus cyanogenus. 4 × 24 Stunden bei Brüttemperatur. Zunehmende Entfärbung der Kerne; in diesem Stadium färben sie sich nach Neisser, werden somit Sporen.

Fig. 9. Wurzelbacillus. 4 × 24 Std. bei Zimmertemperatur. Kerne verschwunden (keine Mischfärbung mehr), nur noch Sporen (Doppelfärbung). Fortsetzung von Figg. 6 und 3.

Fig. 10. Bacillus cyanogenus im Stadium der Fig. 11. Erstes Gelingen der Neisser'schen Reaction. Was in Fig. 11 sich zu entfärben beginnt, wird in Fig. 10 roth.

Fig. 11. Bacillus cyanogenus. 5 × 24 Stunden im Brütschrank. Ende des Kernstadiums; Anfang des Sporenstadiums. Entfärbung der blau-schwarzen Kugeln („sporogenen“ Körner).

Fig. 12. Wurzelbacillus. 4 × 24 Stunden bei 30°. Protrahirte Kernentwickelung. Zwischenstadium zwischen Figg. 3 und 6.

Fig. 13. Wurzelbacillus. Zwei Tage Zimmertemperatur. Dasselbe Präparat wie Figg. 14 und 15. Hämatoxylin-Effect: Schwarze Kerne in ungefärbten Ellipsen.

Fig. 14. Dasselbe Präparat wie 13 und 15. Nach der neu empfohlenen Methylenblau-Bismarckbraun-Methode. Derselbe Effect wie Hämatoxylin.

Fig. 15. Dasselbe Präparat wie 13 u. 14. Nach Neisser gefärbt. Die ganzen Ellipsen, die bei 13 und 14 ungefärbt bleiben, färben sich hier roth als Sporen.

Figg. 13, 14, 15, demonstriren den Unterschied der Hämatoxylin-, der Methylenblau-Vesuvin- und der Neisser'schen Färbung an ein und demselben Präparate.

Fig. 16. Bacillus anthracis. 24 Stunden im Brütschrank auf Kartoffeln. Hämatoxylinfärbung. Kerne zum Theil in werdenden Sporen.

Fig. 17. Bacillus fluorescens. 14 Tage bei Zimmertemperatur, dann 24 Stunden im Brütschrank. Demonstration der Hämatoxylinwirkung.

Fig. 18. Oscillarien-Faden nach der Methylenblau-Bismarckbraun-Methode gefärbt. Demonstration analoger kernartiger Körner bei dieser Algenart. Vorkommen derselben in Gruppen.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Das Verhalten der Cholerabacterien im menschlichen Koth.

Von

Dr. med. **S. Kitasato**
aus Tokio.

Bei einer Untersuchung über die antagonistische Wirkung, welche zwischen den Cholerabacterien und anderen Bacterienarten besteht, worüber ich demnächst ausführlichere Mittheilungen machen werde, habe ich die Beobachtung gemacht, dass die Reinculturen der gewöhnlich im Koth enthaltenen Bacterien sich gegen den Kommabacillus indifferent erweisen. Auch ein Gemisch dieser Reinculturen vernichtete die Cholerabacterien nicht, während es doch bekannt und schon von vielen Forschern bestätigt worden ist, dass im Koth selbst die Cholerabacterien durch andere Saprophyte überwuchert werden und schnell zu Grunde gehen. Da aber Andere behaupten, dass die Cholerabacterien in den Dejectionen Cholerakranker über einige Wochen lang lebensfähig bleiben können, und Gruber[1] nach 15 Tagen die Cholerabacterien in den Dejectionen Cholerakranker nachgewiesen haben will, schien es mir geboten, diese Frage noch einmal zu bearbeiten.

Zu diesem Zweck habe ich folgende Untersuchungen angestellt:

I. Ich habe in sterilisirte weithalsige Cylindergläser von 500 ccm Inhalt Koth frisch entleert und entleeren lassen. Dann habe ich jedem Glase, welches 100 bis 150 grm Koth enthielt, 8 bis 10 ccm einer frischen Bouilloncultur der Cholerabacterien zugesetzt, mit einem Glasstab umgerührt und gut gemischt, das Glas mit sterilisirter Watte lose zugedeckt und bei Zimmertemperatur von 20 bis 25° C. aufgestellt. Von dieser Mischung nun habe ich stundenweise eine Platinöse voll, sowohl von der

---

[1] M. Gruber, Bacteriologische Untersuchung von choleraverdächtigen Fällen unter erschwerenden Umständen. *Wiener med. Wochenschrift.* 1887. Nr. 7 u. 8.

Die Cholerabacterien im menschlichen Koth.

In nicht sterilisirten Fäces.

Zeit	Reaction	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
		20 bis 25° C.														
5 Stund.	alkalisch	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10 „	„	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15 „	„	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20 „	„	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24 „	„	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
$1^1/_2$ Tage	„	+	—	+	—	+	—	—	+	+	+	+	+	—	+	+
2 „	„	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—
3 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
4 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—
17 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20 „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

In sterilisirten Fäces.

Zeit	Reaction	I	II	III	IV	V
		20 bis 25°				
1 Tag	alkalisch	+	+	+	+	+
2 Tage	„	+	+	+	+	+
3 „	„	+	+	+	+	+
4 „	„	+	+	+	+	+
5 „	„	+	+	+	+	+
6 „	„	+	+	+	+	+
7 „	„	+	+	+	+	+
8 „	„	+	+	+	+	+
9 „	„	+	+	+	+	+
10 „	„	+	+	+	+	+
11 „	„	+	+	+	+	+
12 „	„	+	+	+	+	+
13 „	„	+	+	+	+	+
14 „	„	+	+	+	+	+
15 „	„	+	+	+	+	+
16 „	„	—	+	+	+	+
17 „	„	—	+	+	+	+
18 „	„	—	+	+	+	+
19 „	„	—	+	+	+	+
20 „	„	—	—	+	+	+
21 „	„	—	—	+	+	+
22 „	„	—	—	+	+	+
23 „	„	—	—	+	+	+
24 „	„	—	—	+	+	+
25 „	„	—	—	+	—	—
26 „	„	—	—	—	—	—
27 „	„	—	—	—	—	—
28 „	„	—	—	—	—	—
29 „	„	—	—	—	—	—
30 „	„	—	—	—	—	—

Oberfläche als auch aus der Tiefe, in frische, alkalische Nährgelatine gebracht und nach Esmarch gerollt. Ein jeder solcher Versuch ergab, dass acht bis zehn Stunden nach der Mischung noch ziemlich viel Cholerabacterien zur Entwickelung kamen, von da ab verminderten sie sich aber stündlich und verschwanden, wie die Tabelle zeigt, nach $1^1/_2$ bis 3 Tagen bei fast allen Versuchen spurlos; nur in einem von 15 Fällen konnte ich am dritten Tage in der Originalplatte zwei bis drei Choleracolonieen nachweisen, während in den Verdünnungsplatten nichts mehr zur Entwickelung kam. Dabei habe ich noch beobachtet, dass die aus der Tiefe entnommenen Proben weniger Choleracolonieen entwickelten, als die von der Oberfläche entnommenen, und dass die Cholerabacterien in der Tiefe auch am schnellsten verschwanden.

Am fünften Tage habe ich dann, um mich davon zu überzeugen, ob nicht doch noch einzelne Cholerabacterien vorhanden seien, nach der von Schottelius[1] und Gruber[2] angegebenen Methode sämmtlichen Versuchsgläsern je 200 bis 300 ^{ccm} alkalische Pepton-Fleischbrühe zugesetzt, gut gemischt und sie dann im Brütofen bei 36° C. 24 Stunden lang aufgestellt. Am sechsten Tage, also 24 Stunden später, wurde von jeder Cultur je eine Platinöse voll in frische, alkalische Nährgelatine gebracht und gerollt, nebenbei aber habe ich zur grösseren Sicherheit eine zweite Platinöse voll in frische, alkalische Pepton-Bouillon bei 36° C. gezüchtet. Alle diese Versuche wiederholte ich tagtäglich und setzte sie 20 Tage lang fort, ohne jemals ein positives Resultat zu erhalten, d. h. ich habe bei dieser Nachbehandlung nach Schottelius und Gruber keine einzige Choleracolonie in den sämmtlichen Rollplatten und Bouillonculturen nachweisen können. Ich möchte hier ausdrücklich erwähnen, dass ich fast immer eine Bacillenart gefunden habe, welche im Gegensatz zu den meisten übrigen Kothbacterien die Gelatine verflüssigte, aber immer erst erschien, nachdem das Gemisch von Koth und Cholerabacterien einige Tage gestanden hat. Diese Bacillen bildeten auch an der Oberfläche der Bouillon Häutchen und verflüssigten die Gelatineplatte trichterförmig, der Stichcanal in Gelatine nahm auch trichterförmige Gestalt an; kurz man könnte sie bei oberflächlicher Untersuchung mit Cholerabacterien verwechseln, aber sieht man genauer zu, so findet man leicht Unterschiede genug. Diese fremden Bacillen verflüssigen nämlich die Gelatine viel schneller als die Cholerabacterien, d. h. nach 24 Stunden bilden sie schon so grosse Colonieen, wie man sie bei den Cholerabacterien erst nach drei Tagen beobachtet. 2. Die Form der Colonieen unter dem Mikroskop ist ganz anders, sie stellen sich nämlich

[1] M. Schottelius, Zum mikroskopischen Nachweis von Cholerabacillen in Dejectionen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1885. Nr. 14. S. 213.

[2] M. Gruber, a. a. O.

als gelblichbraune dichte Massen dar mit kreisrundem Rande, in der Mitte besitzen sie feine Körnung. 3. Sie geben mit Salz- resp. Schwefelsäure in der Bouilloncultur keine rothe Reaction. Ferner sind sie meist gerade Stäbchen und viel grösser als die Cholerabacterien. Die Bewegung haben sie mit ihnen gemein.

II. Ich habe ferner frisch entleerten Koth zu je 30 bis 50 grm in grosse Reagensgläser gefüllt und mit wenig Wasser verdünnt, im Dampfapparate fünf bis sechs Stunden lang sterilisirt, jedem Röhrchen 3 bis 5 ccm Bouilloncultur von Cholerabacterien zugesetzt und das Gemisch bei Zimmertemperatur von 20 bis 25° C. aufgestellt. Der Inhalt der Röhrchen wurde täglich mittelst Rollplatten untersucht, wobei sich ergab, dass die Cholerabacterien, wie es in der Tabelle angegeben ist, viel länger lebensfähig blieben, als im nicht sterilisirten Koth; vermehrt aber haben sie sich bei dieser Versuchsanordnung nicht. Auch war zu bemerken, dass die Cholerabacterien in denjenigen Kothgläsern, welchen eine geringere Menge Cholera-Bouilloncultur zugesetzt war, schneller abstarben (nach 16 bis 20 Tagen), als in denjenigen, welche mehr Bouilloncultur erhalten hatten, denn in letzteren sind sie bis zu 25 Tagen am Leben geblieben. Die Platten, welche ich zur Controle mit dem sterilisirten Koth allein anfertigte, blieben natürlich immer steril.

Es fragt sich nun, ob die Cholerabacterien im Koth durch die darin einheimischen Bacterien vernichtet werden, oder ob sie durch die chemische Zusammensetzung des Kothes zerstört werden. Aus den Resultaten meiner Untersuchungen kann ich weder das eine noch das andere bejahen; denn 1. wenn die Cholerabacterien durch die Kothbacterien vernichtet würden, so müssten sie im Gemisch mit Reinculturen der Kothbacterien zu Grunde gehen, 2. wenn die chemischen Bestandtheile des Kothes allein die Cholerabacterien zerstören könnten, so müssten sie auch in sterilisirtem Koth frühzeitig absterben. Es ist aber einerseits möglich, dass die Kothbacterien mit den chemischen Bestandtheilen des Kothes zusammen die Cholerabacterien beschädigen; oder andererseits, dass irgend ein im Koth vorhandener chemischer Stoff, welcher bei Siedehitze entweicht oder zersetzt wird, gegen die Cholerabacterien wirkt. Hierüber lassen sich indessen aus meinen Versuchen noch keine Schlüsse ziehen.

Erklärung der Tabelle.

Das Zeichen + bedeutet Wachsthum. Das Zeichen — bedeutet das Absterben der Cholerabacterien.

Die römischen Zahlen sind die Versuchsreihen, welche mit verschiedenen Fäcalien angestellt wurden.

Bei Nr. VI und VII starben die Cholerabacterien schneller ab, weil bei beiden nach 20 Stunden Gährung eintrat und die Reaction dadurch sauer wurde.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Das Verhalten der Cholerabacterien in der Milch.

Von

Dr. med. **S. Kitasato**
aus Tokio.

Schon in der ersten Choleraconferenz hat R. Koch[1] mitgetheilt, dass sich die Cholerabacterien in der Milch vermehren können, und Cholerainfectionen, welche durch Milch vermittelt waren, sind mehrfach nachgewiesen. Ein besonders interessantes Beispiel bringt der Bericht von Simpson[2] aus Calcutta: Er betrifft das Schiff Ardenclutha von Hamburg. Vom 26. Februar, dem Tage der Ankunft des Schiffes in Calcutta, bis zum 8. März waren keinerlei Erkrankungen unter der Bemannung vorgekommen. In der Zeit vom 8. bis 11. März erkrankten zehn Mann oder 41 Procent der Mannschaft, und zwar je fünf an Cholera und Diarrhoe. Die nach allen Richtungen hin geführte Untersuchung führte zu dem Ergebniss, dass neun von den Erkrankten Milch getrunken hatten, welche aus Calcutta stammte. Ausser ihnen hatte nur noch ein Einziger von derselben Milch getrunken, blieb aber verschont, was man darauf zurückführte, dass er nur sehr wenig Milch genossen hatte. Alle Uebrigen gebrauchten präservirte Milch, welche aus Hamburg mitgebracht war. Von diesen erkrankte nur Einer, und zwar am spätesten von Allen. Weitere Nachforschungen ergaben, dass unter den Nachbarn des Milchmannes, welcher das Schiff bediente, Cholerafälle vorgekommen, ferner dass mit den Excreten der Erkrankten ein in der Nähe gelegener Tank verunreinigt war, mit dessen Wasser der Milchmann seine Milch verfälscht hatte.

---

[1] 1. Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1884. Nr. 31.

[2] Gesundheitsverhältnisse in Calcutta während des Jahres 1887. *Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes.* 1888. Nr. 33. S. 494.

Auf Grund solcher Thatsachen habe ich es für nöthig gehalten, genauer zu untersuchen, wie sich die Cholerabacterien zu Milch verhalten. Meine Versuche stellte ich in folgender Weise an:

Die Milch habe ich jedesmal selbst aus dem Kuhstall geholt, d. h. vor meinen Augen melken lassen, denn es kam mir darauf an, genau zu wissen, wie lange die Milch gestanden hatte, bis ich sie zu einem Versuche gebrauchte. Es ist dies insofern wichtig, weil die Milch mit der Zeit sauer wird und die Cholerabacterien gegen Säuren sehr empfindlich sind. Die frische Milch reagirte immer amphoter.

I. Die nicht sterilisirte Milch. Spätestens 15 Minuten nach dem Melken konnte ich meine Versuche beginnen, welche ich in der Weise anstellte, dass ich je 10 bis 15 ^{ccm} Milch in sterilisirte Reagensgläser füllte und jedes Glas mit einer Platinöse voll Agarcultur von Cholerabacterien inficirte. Eine zweite Reihe von Röhrchen wurde nicht inficirt und diente zur Controle. Nachdem nun die Gläschen in verschiedene Wärmegrade gebracht waren, und zwar 8 bis 12°, 15 bis 18°, 22 bis 25° und 36° C., wurden sie von Stunde zu Stunde untersucht, indem ihrem Inhalt je eine Platinöse voll entnommen und zu einer Esmarch'schen Rollplatte von alkalischer Nährgelatine benutzt wurde.

In den Culturen, welche bei 36° C. standen, vermehrten sich die Cholerabacterien in den ersten drei bis vier Stunden sehr stark und überwucherten die übrigen sonst in Milch vorkommenden Mikroorganismen, dann aber verminderten sie sich von Stunde zu Stunde mit dem Sauerwerden der Milch und endlich wuchsen keine Choleracolonieen mehr, während sich die Milchbacterien entsprechend vermehrten.

Die Culturen, welche bei 22 bis 25° C. standen, wurden viel später sauer und die Cholerabacterien blieben länger lebensfähig, d. h. sie blieben 1 bis $1^1/_2$ Tage lang am Leben. Auch hier vermehrten sich die Cholerabacterien in den ersten 10 bis 15 Stunden stark, dann wurden sie allmählich von den anderen Bacterienarten überwuchert.

Bei 15 bis 18° und 8 bis 12° C. wurden die Culturen erst nach ein bis zwei Tagen sauer und die Cholerabacterien gingen erst nach zwei bis drei Tagen zu Grunde. Eine Vermehrung der Keime trat bei diesen Temperaturen nicht ein.

Es ergab sich also dabei, dass die Milch um so schneller sauer wurde, je höher die Temperatur war, bei der sie aufbewahrt wurde.

Bedenkt man nun, dass im gewöhnlichen Leben mehrere Stunden nach dem Melken zu vergehen pflegen, bis die Milch genossen wird, so ergiebt sich unter der Annahme einer zufälligen Verunreinigung der Milch mit Cholerakeimen das

Resultat, dass bei niedrigen und mittleren Temperaturen die beigemischten Keime, bei höheren Temperaturen dagegen ein Multiplum derselben in keimfähigem Zustande in die Verdauungsorgane desjenigen gelangen, der diese Milch trinkt.

Ausserdem habe ich zu 10 ^{ccm} Milch 1 ^{ccm} Sodalösung (10 Procent) zugesetzt und darin eine Platinöse voll Agarcultur der Cholerabacterien gezüchtet und einige davon bei 36°, andere bei 23 bis 25° C. aufbewahrt. Die bei 36° C. stehenden Culturen wurden nach 48 Stunden ziemlich sauer, aber die Cholerabacterien zeigten sich noch lebensfähig, und erst nach 55 Stunden waren bei stark saurer Reaction keine Choleracolonieen mehr nachweisbar, dagegen sind in denjenigen Culturen, welche bei 22 bis 25° C. standen, nach 78 Stunden noch ziemlich viele Cholerakeime am Leben geblieben.

Wir sehen also, es hängt die Lebensdauer der Cholerabacterien von der Reaction der Milch ab; je schneller die Milch sauer wird, um so schneller gehen die Cholerabacterien darin zu Grunde; dagegen bleiben die Cholerabacterien so lange am Leben, bis die Milch stark sauer wird.

Ich füge noch in Betreff meiner Untersuchungsmethode hinzu, dass ich alle Culturen, in welchen durch Rollplatten Cholerakeime sich nicht mehr nachweisen liessen, nochmals in frischer alkalischer Pepton-Bouillon umgezüchtet, einige Tage lang in den Brütofen gestellt und dann von neuem mit dem Plattenverfahren untersucht habe. Diese Versuche ergaben immer ein negatives Resultat, d. h. es wuchsen keine Cholerakeime mehr.

II. Die sterilisirte Milch. Frisch gemolkene Milch habe ich zu 10 bis 15 ^{ccm} in Reagensgläser gefüllt und vier bis fünf Stunden lang im Dampfapparate sterilisirt, dann je eine Platinöse von der Choleracultur dazu gemischt und die Gläser theils bei 36°, theils bei 22 bis 25° C. aufgestellt. Von dem Inhalte habe ich dann von Tag zu Tag in frische Nährgelatine ausgesäet. Die Reaction der Culturen war anfangs amphoter; bei 36° C. trat allmählich eine saure Reaction ein und die Cholerabacterien gingen nach zwei Wochen zu Grunde, so dass die Culturen ganz keimfrei wurden. Ich habe von diesen Culturen auch anaërobische Züchtungsversuche gemacht, aber ein negatives Resultat erhalten; auch bei der mikroskopischen Untersuchung waren keine Bacterien aufzufinden. Dagegen bleiben die Cholerabacterien in den Culturen, welche bei 22 bis 25° C. stehen, nach drei Wochen noch am Leben; diese Versuche setze ich noch weiter fort. Die Controlversuche waren natürlich immer keimfrei.

Die Cholerabacterien

In nicht sterilisirter Milch.

Zeit	36° C.						22 bis 25° C.						15 bis 18° C.			
	Reaction	I	II	III	IV	V	Reaction	I	II	III	IV	V	Reaction	I	II	III
1 Std.	amphotér	+	+	+	+	+	amphotér	+	+	+	+	+	amphotér	+	+	+
2 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
3 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
4 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
5 ,,	schw. sauer	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
6 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
7 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
8 ,,	sauer	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
9 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
10 ,,	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
11 ,,	stark sauer	—	+	+	—	+	schw. sauer	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
12 ,,	,,	—	—	+	—	+	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
13 ,,	,,	—	—	+	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
14 ,,	,,	—	—	+	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
15 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
16 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
17 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
18 ,,	,,	—	—	—	—	—	sauer	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
19 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
20 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	schw. sauer	+	+	+
21 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
22 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
23 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
24 ,,	,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
25 ,,							,,	+	+	+	+	+	,,	+	+	+
28 ,,							stark sauer	—	+	+	+	+	,,	+	+	+
30 ,,							,,	—	—	+	—	—	sauer	+	+	+
35 ,,							,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+
40 ,,							,,	—	—	—	—	—	,,	+	+	+
45 ,,							,,	—	—	—	—	—	stark sauer	—	+	+
48 ,,							,,	—	—	—	—	—	,,	—	—	+
60 ,,													,,	—	—	—
3 Tage													,,	—	—	—
3½ ,,													,,	—	—	—
4 ,,													,,	—	—	—
5 ,,																

in der Milch.

										In sterilisirter Milch.								
		8 bis 12° C.						Zeit	36° C.				22 bis 25° C.					
IV	V	Reaction	I	II	III	IV	V		Reaction	I	II	III	Reaction	I	II	III		
+	+	amphotér	+	+	+	+	+	1 Tag	amphotér	+	+	+	amphotér	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	2 Tage	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	3 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	4 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	5 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	6 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	7 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	8 ,,	schw. sauer	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	9 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	10 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	11 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	12 ,,	,,	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	13 ,,	sauer	+	+	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	14 ,,	,,	+	—	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	15 ,,	,,	—	—	+	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	16 ,,	,,	—	—	—	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	17 ,,	,,	—	—	—	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	18 ,,	,,	—	—	—	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	19 ,,	,,	—	—	—	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	20 ,,	,,	—	—	—	schw. sauer	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+	21 ,,	,,	—	—	—	,,	+	+	+		
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
+	+	,,	+	+	+	+	+											
—	+	schw. sauer	+	+	+	+	+											
—	—	,,	+	+	+	+	+											
—	—	sauer	+	+	+	+	+											
—	—	,,	+	+	+	+	+											
—	—	stark sauer	—	—	+	—	—											
—	—	,,	—	—	—	—	—											
			—	—	—	—	—											

An diese Versuche knüpft sich nun die für das praktische Leben wichtige Frage: Wie soll man die Milch behandeln, bevor man sie zu sich nimmt? Ein einfacher Versuch führte sofort zu ihrer Lösung. Ich habe sowohl frische reine, wie auch alkalisch gemachte Milch mit Cholerabacterien versetzt, im Wasserbad bei Siedehitze, d. h. zwischen 96 bis 100° C., fünf Minuten lang gekocht und dann eine Platinöse voll in frische, alkalische Nährgelatine gebracht und gerollt. Nun wuchsen keine Cholerakeime mehr. Da ich den Versuch mehrmals mit demselben Resultat wiederholte, so kann ich behaupten, dass man durch Kochen die Milch am einfachsten und sichersten von Cholerakeimen befreit.

Erklärung der Tabelle.

Die römischen Zahlen sind die Versuchsreihen, welche mit derselben Milch angestellt wurden, d. h. die Milch Nr. I wurde bei 36°, bei 22 bis 25°, 15 bis 18° u. s. w. untersucht, ebenso Milch Nr. II u. s. w.

Das Zeichen + bedeutet Wachsthum. Das Zeichen — bedeutet das Absterben der Cholerabacterien.

Weitere Vorschläge und Anleitungen zur Anlegung von bacteriologischen Museen.

Von

Franz Král
in Prag.

Eine bacteriologische Sammlung von Dauerpräparaten, welche aus den in dieser Zeitschrift[1] beschriebenen Dosen- und Plattenculturen auf durchsichtigen und undurchsichtigen Nährböden besteht, lässt noch eine Ergänzung durch conservirte Stich- und Strichculturen event. Culturen in flüssigen Nährmedien als wünschenswerth erscheinen.

Die Herstellung solcher Dauerpräparate ist mit keinen besonderen Schwierigkeiten verbunden und mit Hülfe des vielfach geübten Zuschmelzens der Reagensröhrchen leicht zu erzielen. Wie derartige Culturen anzufertigen und zu verschliessen sind, um den Anforderungen an ein Dauerpräparat möglichst zu entsprechen, soll in den nachfolgenden Zeilen in Kürze mitgetheilt werden.

Man lässt runde Reagensröhrchen mit angeschmolzenem Glasfuss, wie Fig. 1 (a. S. 500) zeigt, verfertigen, welche ungefähr 17 bis 19 ^{mm} äusseren Durchmesser und eine Gesammthöhe von ca. 19 ^{cm} besitzen. Von letzterer entfallen ca. 16 ^{cm} auf den Röhrchenkörper und ca. 3 ^{cm} auf den Fuss. Die Röhrchen werden, ehe man sie in Gebrauch nimmt, eine Stunde lang mit siedendem Wasser behandelt, da sonst später — besonders bei den leicht schmelzbaren Natronglassorten — Efflorescenzen an den Glasflächen auftreten, welche die Schönheit des Präparates beeinträchtigen würden. Hierauf lässt man die Röhrchen erkalten, mit destillirtem Wasser nachspülen und, verkehrt aufgestellt, vollkommen austrocknen. Nun werden

---

[1] Soyka und Král, Vorschläge und Anleitungen zur Anlegung von bacteriologischen Museen. (Aus dem hygienischen Institute der deutschen Universität in Prag.) *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV. S. 143.

sie wie gewöhnliche Reagensröhrchen mit Wattepfropfen versehen, sterilisirt, mit Nährgelatine oder Nähragar beschickt, neuerdings im strömenden Dampfe oder discontinuirlich sterilisirt und, senkrecht aufgestellt — für Strichculturen im Koch'schen Blutserum-Erstarrungs-Apparat schräg gelegt — erstarren gelassen. Impfung und Entwickelung bei Zimmertemperatur oder im Brütofen finden in bekannter Weise statt. Blutserum, Ascites-, Hydrocele- und Thoraxflüssigkeit werden sterilisirt in die sterilisirten Röhrchen eingefüllt und im Blutserum-Sterilisirungsapparat durch vier bis sechs Tage fractionirt nachsterilisirt und schliesslich, schräg gelegt, zum Erstarren gebracht.

Die meisten durchsichtigen Nährböden haben die bekannte unangenehme Eigenschaft, in Folge ausgepressten oder Condensationswassers an den Wandungen der Röhrchen mangelhaft zu adhäriren, wodurch das missliche Abgleiten der schräg erstarrten Masse statt hat. Dies verhütet man durch ein längeres Belassen der beschickten und sterilisirten Reagensröhrchen im Blutserum-Erstarrungsapparat nach stattgefundener Erstarrung. In ca. acht Tagen ist die oberste dünnste Partie so weit von ihrem überschüssigen H_2O-Gehalt befreit, dass ein Abgleiten nur mehr in sehr breiten Reagensröhren eintritt. Aus gleichem Grunde wurden auch engere als die gebräuchlichen Reagensröhren gewählt.

Jene Culturen, welche sich derart typisch entwickelt haben, dass deren Conservirung wünschenswerth erscheint, werden in folgender Weise eingeschlossen.

Man erhitzt die obere Partie des Reagensröhrchens, etwa 4 ^{cm} unterhalb des Glasrandes und 2 ^{cm} unterhalb des Wattepfropfens (welcher nicht entfernt wird) in der Flatterflamme eines Kautschukgebläses oder eines Blastisches, vorerst in der nicht forcirten leuchtenden, dann in der forcirten nicht leuchtenden Flamme unter fortwährendem Drehen des Röhrchens so lange, bis die Flamme die röthlichgelbe Natriumfärbung zeigt, verwandelt durch entsprechendes Drehen des Gasregulirhahnes rasch die Flatterflamme in eine kleine Spitzflamme, vermittelst welcher eine scharf umschriebene Stelle des Röhrchenumfanges vollends erweicht bezw. weissglühend gemacht wird, und zieht nun ausserhalb der Flamme rasch auseinander, so dass das oberste Drittel der Röhre nunmehr durch eine Capillare mit dem übrigen Theile verbunden ist. Hierauf bricht man die Capillare in der Mitte ab und zieht mit einer noch kleineren Spitzflamme den kleinen Kegel, welcher sich noch auf der Kuppe des Reagensröhrchens befindet, zur Gänze ab und schmilzt unmittelbar darauf zu. Gewisse Handgriffe, welche das Einfallen des eben verschmolzenen Röhrchens oder das Auftreiben einer Blase oder gar ein Platzen der letzteren verhindern sollen, sind von einiger Wichtigkeit, wenn das Präparat auch eine tech-

nische Vollendung aufweisen soll. Eine Luftverdünnung war bereits im Beginn der Procedur durch das Vorwärmen mittelst Flatterflamme, dann durch stärkeres Erhitzen herbeigeführt worden. Während des Zuschmelzens ist demnach noch ein luftverdünnter Raum vorhanden, weshalb auch die Kuppe sofort einsinkt, wenn nicht der äussere und innere Druck in's Gleichgewicht gebracht werden. Dies wird bewerkstelligt, wenn unmittelbar vor und nach dem Zuschmelzen der leere Theil des Reagensröhrchens ein oder einige Male rasch durch die Flamme gezogen wird. Nach dem Zuschmelzen lässt man die Kuppe durch die voll wirkende Flatterflamme verdicken und zieht im richtigen Momente, ehe sich eine Tendenz zum Einsinken bemerkbar macht, wieder den ungefüllten Theil durch die Flamme, bis die verdickte nunmehr abgeflachte Kuppe durch inneren Ueberdruck halbkugelförmig aufgeblasen erscheint. Bis zum erfolgten Abkühlen wird darauf noch einige Male durch die Flamme gezogen, um auch einem nachträglichen Einsinken vorzubeugen.

Alle diese Manipulationen müssen bei ununterbrochenem Drehen des Reagensröhrchens vorgenommen werden, weil sonst der Verschluss einseitig und unregelmässig ausfällt oder gar misslingt. Bei Agar, Blutserum, Ascites-, Hydrocele- und Thoraxflüssigkeit ist darauf zu achten, dass die Röhrchen möglichst wenig zur Ebene geneigt werden, um zu verhindern, dass die Cultur vom Condensationswasser benetzt und dadurch zum Abgleiten gebracht wird. Bei Bouillonculturen mit Häutchenbildung ist eine noch grössere Vorsicht nöthig, um das charakteristische Häutchen nicht zu zerstören. Ein weiterer und wichtiger Grund, weshalb die Röhrchen möglichst wenig geneigt werden dürfen, wird später angeführt.

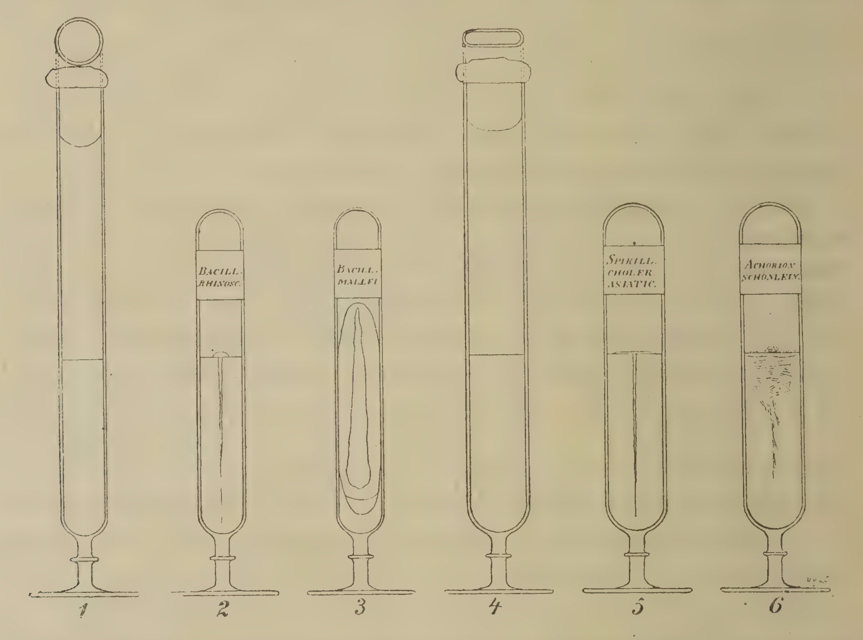
Ist das Zuschmelzen gut gelungen, so hat man nun Dauerpräparate von Stich- oder Strichculturen, wie sie die beiden Figg. 2 und 3 zeigen.

Um den Vegetationsverlauf im Impfstich der mikroskopischen Beobachtung zugänglich zu machen, dienen flache Reagensröhrchen mit Glasfuss und mit möglichst parallelen Wandungen, wie eines hiervon in Fig. 4 auch im Querschnitt abgebildet ist.

Die Röhrchen haben ebenfalls eine Gesammthöhe von 19 ^{cm}, wovon 16 ^{cm} auf den Röhrchenkörper entfallen. Die Breite beträgt etwas mehr als die übliche der runden Röhrchen, nämlich ca. 22 ^{mm}, die Breite dagegen höchstens 6 ^{mm} incl. Glaswandungen. Reinigung, Sterilisirung und Impfung wird in der bereits für die runden Röhrchen geschilderten Weise vorgenommen. Zur Impfung bedient man sich einer langen und fein zugespitzten Nadel aus stärkerem Platindraht (ca. 0·65 ^{mm} D.), weil die Röhrchen so enge sind, dass man den Glasstab nicht mit einführen kann. Die Spitze der Platinnadel bietet ausserdem den Vortheil, dass das Nährsubstrat dem Eindringen derselben einen weit geringeren Widerstand

entgegensetzt, als einem stumpfen Ende, weshalb auch ein Abweichen der Nadel von der intendirten Geraden nicht stattfindet und der Stich selbst ein sauberes glattes Aussehen erhält.

Das Zuschmelzen der flachen Röhrchen bietet weniger Schwierigkeiten dar, als jenes der runden. Man verfährt anfangs wie bei den runden, sistirt aber das Drehen, wenn die Natriumflamme sichtbar zu werden beginnt. In diesem Stadium lässt man die betreffende Stelle der einen Schmalseite mittelst Spitzflamme weissglühend werden, wodurch die Glasmasse zum Einsinken gebracht wird und eine concave Höhlung entsteht.



Dasselbe wird an der entgegengesetzten Seite vorgenommen und so setzt man, mit der vorangegangenen wieder beginnend, so lange abwechselnd fort, bis sich die Einsenkungen in der Mitte berühren. Ehe dieser Moment eingetreten ist, muss die Spannung in dem Röhrchen wieder nahe dem Atmosphärendrucke gebracht werden. Nun zieht man rasch ab und verfährt weiterhin, um eine schöne halbkreisförmige Kuppe zu erzielen und event. Einsinken oder übermässiges Aufblasen zu verhüten, wie bei den runden Röhrchen.

Die gelungenen Röhrchen besitzen die Gestalt der Figg. 5 und 6.

Sehr hübsche Dauerpräparate erhält man auch von Kartoffelculturen in runden Reagensröhrchen.

Man bedient sich hierzu der runden Reagensröhrchen mit Glasfuss nach Fig. 1, jedoch von erheblich grösserem Durchmesser, ca. 25 bis

26 mm. Die Kartoffeln werden in der üblichen Weise gereinigt, sterilisirt und gekocht, dann mittelst Kartoffelbohrer aus Messing, dessen innerer Durchmesser ca. 0·5 mm weniger beträgt als der innere Durchmesser der Reagensröhrchen, in ca. 8 bis 9 cm lange Cylinder geschnitten und letztere nach der Methode Meade Bolton's[1] (auch Globig[2] bediente sich bei seinen Untersuchungen schräg geschnittener Kartoffelcylinder) mit dünnem Messer möglichst schräg in zwei Theile getheilt. Die so erhaltenen Schnittflächen bilden zugleich die Culturflächen. Man bringt hierauf die, in der Form den schräg erstarrten Nährböden ähnlichen, Kartoffelstücke in die Reagensröhren, versieht letztere mit Wattepfropfen und sterilisirt sie eine Stunde lang im strömenden Dampf. Die Aussaat erfolgt als Strich mittelst Nadel oder — von Bouillonculturen aus — mittelst sehr kleiner Oese. Das Vorgehen und die Vorsichtsmaassregeln beim Einschmelzen entsprechend entwickelter Culturen sind dieselben, wie bei den runden Reagensröhrchen nach Fig. 1.

Ehe man an das Einschmelzen schön entwickelter Culturen schreitet, ist es rathsam, sich die nöthige Uebung vorerst an gewöhnlichen ungefüllten, später an gefüllten aber nicht geimpften Reagensröhrchen zu erwerben. Man möge, wie bereits erwähnt, insbesondere bei Culturen in flüssigen Nährmedien oder mit ausgepresstem und Condensationswasser auf die möglichst wenig geneigte Lage des Röhrchens acht haben; nicht allein deshalb, um die Cultur intact zu erhalten. Käme durch Unachtsamkeit ein Flüssigkeitstropfen mit einer erhitzten Stelle des Reagensröhrchens in Berührung, so würde eine kleine Explosion stattfinden und die umhergeschleuderten Glassplitter könnten unter Umständen eine Infection herbeiführen. Die Gelatineröhrchen sind während des Zuschmelzens bei dem gestauchten Ring des Glasfusses zu fassen, damit ein Verflüssigen des Inhaltes durch die Handwärme vermieden wird.

Selbstverständlich eignen sich zur Herstellung von Reagensglas-Dauerpräparaten ausser den bereits angeführten Nährmedien auch die meisten der bisher empfohlenen; beispielsweise der Neisser'sche[3] Fucus Crispus-Nährboden, das Eieralbumin nach Schenk[4] und Dal Pozzo,[5]

---

[1] A method of preparing potatoes for bacterial cultures. *Medical News.* 1887. Vol. I. p. 318.

[2] Ueber Bacterienwachsthum bei 50 bis 70°. *Diese Zeitschrift.* Bd. III. S. 294.

[3] Kleine Beiträge zur bacterioskopischen Methodik. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1888. Bd. III. Nr. 16. Sep.-Abdr.

[4] Fester Nährboden zur Züchtung der Mikroorganismen. K. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 29. April 1887. *Allgemeine Wiener med. Zeit.* 1887. Bd. XXXII. S. 214.

[5] Das Eiweiss der Kibitzeier als Nährboden für Mikroorganismen. *Medicinische Jahrbücher.* 1887. S. 523.

die Raskin'schen[1] Milchpepton-, Milchcaseïn- und Milcheiweissnährböden u. a. m.

Einige Aufmerksamkeit hat man der Bereitung der Nährböden zu schenken, welche für Dauerpräparate bestimmt sind. Die Nährgelatine soll absolut farblos sein, was sich erzielen lässt, wenn nach erfolgtem Peptonzusatz kein langdauerndes Erhitzen mehr statt hat. Allerdings ist auch eine gelblich gefärbte Gelatine, insofern sie nur vollkommen klar ist und beim Aufkochen derselben keine Präcipitate ausgefällt werden, für Culturzwecke gut geeignet und ihr Nährwerth kann derselbe sein, wie jener einer farblosen. Man verzichtet jedoch bei Verwendung einer gelblichen Nährgelatine auf ein differenzial-diagnostisches Hülfsmittel.

Es haben nämlich ausser den bisher als solche bekannten, das Nährsubstrat verfärbenden Mikroorganismen auch noch andere dieselbe Eigenschaft, wenngleich in vermindertem Grade. Bei einer zu anderen Zwecken angestellten Versuchsreihe mit pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen in den vorbeschriebenen flachen Reagensröhrchen wurden folgende Verfärbungen beobachtet.

Farblose Nährgelatine wird verfärbt durch:

Bacill. choler. gallin. . . .	schwach gelblich
Bacill. typhi abdom. . . .	schwach gelblich
Saccharomyces glutin. . . .	intensiv citronengelb
Sarcina aurant.	schwach weingelb
Sarcina lutea	weingelb
Spirill. rubr.	weingelb
Spirill. tyrogen.	schwach gelblich
Staphylococc. pyog. citr. . .	schwach gelblich

Das Nährsubstrat blieb unverändert bei:

Bacill. cavicida, diphther. colomb., Neapolit., Microc. trachom., Oïdium lactis, Proteus vulgar., Spirill. Finkler et Prior, Staphyloc. pyog. alb. et aureus.

Bei diesem Versuche wurden alle Reagensröhrchen mit der gleichen Nährgelatine beschickt, allen Operationen zu gleicher Zeit und von gleicher Zeitdauer unterworfen, an demselben Tage geimpft, acht Tage nach der Impfung zugeschmolzen und nach vier Monaten gleichzeitig untersucht. Einige nicht geimpfte, sonst aber gleich behandelte Controlröhrchen dienten zur Gegenprobe. Bei den die Gelatine verflüssigenden Arten zeigten die Flüssigkeits- und die allenfalls zum Theile nicht verflüssigte Gelatinesäule

[1] Zur Züchtung der pathogenen Mikroorganismen auf aus Milch bereiteten festen und durchsichtigen Nährböden. *Petersburger medicin. Wochenschrift.* 1887. Nr. 43.

die gleiche Verfärbung. Bei den nicht verfärbenden aber verflüssigenden blieb auch die Flüssigkeitssäule unverfärbt.

Betrachtet man ein „schwach gelblich" verfärbtes Gelatine-Röhrchen für sich allein, ohne Vergleichsobject, so fällt die Verfärbung nicht in's Auge, man würde sie eher der Bereitungsweise des Nährsubstrats zuschreiben. Mit einem der Controlröhrchen oder einem unverfärbten Präparat verglichen, ergiebt sich eine von Weitem erkennbare Differenz, welche nicht übersehen werden kann.

Inwiefern die Verfärbung farbloser Nährgelatine durch Mikroorganismen, welche als substratverfärbend bisher nicht bekannt sind, zur Differenzial-Diagnose geeignet ist, müsste durch eine grössere Zahl Versuchsreihen mit den bisher bekannten und in Nährgelatine züchtbaren Mikroorganismen festgestellt werden, wobei insbesondere der Zeitpunkt des Eintritts der Verfärbung, deren Intensität und die Umstände, unter welchen sie erfolgt, zu berücksichtigen wären.

Der Nähragar soll ebenfalls vollständig farblos und möglichst klar sein, damit die Stichcultur im flachen Röhrchen unter dem Mikroskope bequem untersucht werden könne. Man bereitet selben nach der von Schottelius[1] modificirten Methode und vermeidet auch hier wieder ein langdauerndes Erhitzen nach stattgefundenem Peptonzusatz.

Die flachen Röhrchen können ihrer ganzen Länge nach mittelst schwacher Vergrösserung durchmustert werden. Die Vegetation ist nach einer Richtung im Raume beschränkt, sie kann sich dagegen nach der Breite hin unbehindert entwickeln. Dieses räumlich bedingte Wachsthum ist für die mikroskopische Beobachtung günstig, man erhält bei den meisten dieser Stichculturen ein scharf contourirtes Bild mit dissolvirten Details.

Eine mit 42 Mikroorganismen in 86 flachen Agar-Röhrchen angestellte Versuchsreihe ergab mikroskopisch charakteristische Impfstiche bei den folgenden:

Bacill. butyr., cavicida, cuniculicida, erysip. porci, mallei, murisept., pneumon. Friedl. und rhinosclerom., Bact. lactis aërog., Leuconost. mesenter., Microc. versicol., Proteus vulgar., Saccharom. glut., Sarcina lut., Spirill. chol. asiat. und tyrogen., Staphylococcus pyogen. aur. und Streptoc. pyog.

Ein weiterer Vortheil, welchen die flachen Röhrchen gewähren, besteht darin, dass sie die Anlegung von Stichculturen in thierischen und menschlichen Blutsera ermöglichen. Die erstarrte Serumschicht ist so

---

[1] Einige Neuerungen an bacteriologischen Apparaten. *Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1887. Bd. II. S. 97, bezw. S. 100.

dünn, dass sie — ein richtiges Erstarrenlassen vorausgesetzt — nahezu vollkommen durchsichtig bleibt und eine genaue makroskopische und mikroskopische Beobachtung gestattet.

Die objective Darstellung des Impfstiches in flachen Röhrchen ist mittelst des sog. Scioptikons bis zu 100 mal Vergrösserung leicht und ohne Mühe oder besondere Vorbereitungen zu bewerkstelligen. Das Verfahren weicht von der Projicirungsweise anderer transparenter Gegenstände nicht ab, weshalb hier darauf nicht näher eingegangen wird.

Für Dauerpräparate anaërober Mikroorganismen sind zugeschmolzene Röhrchen gewissermassen prädestinirt. Die Anlage von Culturen facultativer Anaëroben durch Aufschichtung von Nährsubstrat über die Impfstelle, Abschluss durch sterilisirtes Oel u. s. w. ist bekannt. Die durch das Zuschmelzen des Röhrchens hervorgebrachte Luftverdünnung, welche durch vorheriges beliebig starkes Erhitzen des oberen leeren Theiles des Reagensröhrchens namhaft vergrössert werden kann, reicht für die unbehinderte Entwickelung vorerwähnter Mikroorganismen aus.

Bei obligaten Anaëroben, die nur unter völligem Ausschliessen des O gedeihen, verfährt man nach der einfachen Methode Carl Fränkel's,[1] mit der Modification, dass man nach beendeter Entwickelung der Culturen das Gaszuleitungsrohr bis zur unteren Fläche des Gummipfropfens emporzieht und ca. 2 bis 3 ^{cm} unterhalb des letzteren das Zuschmelzen des Reagensröhrchens vornimmt. Für Rollculturen müssen die Röhrchen (nach Fig. 1) einen grösseren Durchmesser besitzen, ca. 22 ^{mm}, und 5 bis 6 ^{cm} unterhalb des Randes mit einer rings um die Peripherie laufenden Einschnürung versehen sein. Diese wallartige Verengerung des Röhrchens hindert die Ausbreitung des Nährsubstrats beim Rollen im oberen Theile des Röhrchens, welcher für das Zuschmelzen substratfrei bleiben muss.

Das Oeffnen eines eingeschmolzenen Dauerpräparates — wenn es aus irgend welchem Grunde wünschenswerth erscheint — lässt sich bewerkstelligen, ohne Cultur oder Röhrchen gefährden, bezw. fernerem Gebrauche entziehen zu müssen. Man erwärmt vorsichtig unter ununterbrochenem Drehen und entsprechend geneigter Lage die Kuppe des Röhrchens in der leuchtenden Flamme, erhitzt darauf rasch in grosser Spitzflamme selbe bis zur Weissglühhitze, erwärmt nun sofort den der Kuppe zunächst gelegenen Theil des Röhrchens, worauf die erweichte Kuppe zu einer grossen Kugel aufgeblasen wird, welche auch meistens zum Platzen kommt. Die Kugel oder die Reste derselben werden vorsichtig entfernt und der verbliebene scharfe unregelmässige Rand in der Flatterflamme glatt ge-

---

[1] Ueber die Cultur anaërober Mikroorganismen. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1888. Bd. III. S. 763.

schmolzen (wobei die Flamme nicht in die Oeffnung hineinspülen darf). Nun lässt man das Röhrchen, diesmal in so geneigter Lage, als es das etwaige Condensationswasser gestattet, etwas erkalten und verschliesst es mit dem, einem leeren aber sterilisirten Reagensröhrchen entnommenen Wattepfropfen.

Die vorbeschriebenen Reagensglas-Dauerpräparate sollen in erster Reihe ein stets bereites Demonstrationsmaterial bieten und das zeitraubende Erneuern der Culturen möglichst vermeiden lassen. In zweiter Reihe käme der gleichwerthige Vortheil, welchen Dauerpräparate der Forschung gewähren. Bei einigermassen intensiverer Arbeit ist es ohnehin nur unter Aufwand sehr vieler Mühe und kostbarer Zeit möglich, eine sich stetig mehrende Reihe von Reinculturen der der bacteriologischen Analysis unterzogenen Fälle eine längere Zeit weiterzuführen, um Vergleichsmaterial für spätere Befunde zu besitzen. Mittel und disponible Zeit ziehen hierin oft enge Grenzen. Die Dauerpräparate sollen diese Grenzen möglichst weit herausrücken und es dem Forscher ermöglichen, mit geringen Mitteln jede seiner Reinculturen auf den gebräuchlichsten Nährsubstraten so zu conserviren, dass er noch nach Jahren die bacteriologischen Resultate eines gleichen oder ähnlichen Falles mit den heute erhaltenen Culturen zu vergleichen im Stande ist.[1]

Prag, im October 1888.

[1] Die hier beschriebenen Röhrchen liefert die Firma Franz Batka in Prag, I, Bergstein 10.

Weiterer Beitrag zur Milzbrandätiologie.

Von

Dr. S. Rembold,
Medicinalrath in Stuttgart.

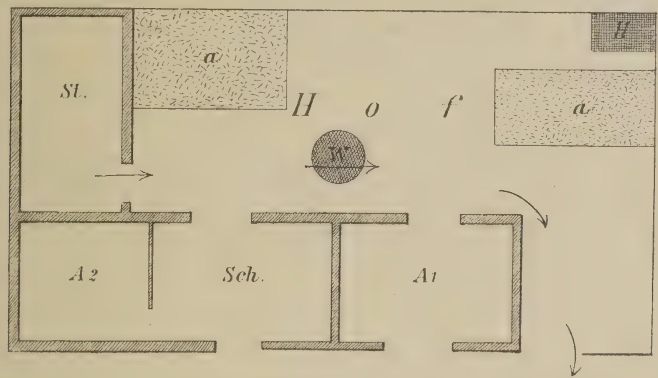
Dem in Bd. IV *dieser Zeitschrift* S. 498 ff. mitgetheilten Fall, in welchem es mir gelungen ist, im Staube einer Scheuer Milzbrandsporen nachzuweisen, kann ich eine weitere ähnliche Untersuchung nachtragen. Dieser zweite Fall ist nach einer bestimmten Richtung hin noch beweisender wie jener; denn es ist mir dieses Mal gelungen, auch in den Häuten, welche die Quelle der Infection für den Bodenstaub gewesen waren, das Milzbrandgift nachzuweisen. Der Fall ist kurz folgender:

Dem Gerber Sch. in K. waren im Monat Mai 1888 rasch nach einander seine zwei Stück Rindvieh an Milzbrand verendet, nachdem er acht Tage vorher chinesische Wildhäute geliefert erhalten hatte. Früher war in dem Gehöfte niemals Milzbrand vorgekommen. Irgend welche andere Quelle der Infection, als eben diese Häute, war in keiner Weise aufzufinden.

Bei der von mir und Hrn. Veterinärassessor Beiswenger am 16. Juni vorgenommenen amtlichen Untersuchung wurde festgestellt, dass die Häute (vgl. die beigefügte Skizze, die eine nähere Beschreibung der Oertlichkeit überflüssig erscheinen lassen dürfte) durch die Scheuer und das Arbeitslocal I in den bedeckten Hof getragen, auf der hier befindlichen Wage einzeln abgewogen und dann in der entferntesten Ecke des Hofes auf einander gelagert worden waren. In der Umgegend der Wage waren zur Zeit der Besichtigung am Boden deutlich Thierhaare zu erkennen. Unmittelbar an dieser Wage vorbei, also über Boden, dessen Oberfläche von dem fraglichen Abwägen her zweifellos Abfälle enthielt, führt der Weg, den das Vieh des Sch. täglich machte, um zur Tränke zu gelangen. Das Häutelager selbst ist so entfernt und durch umherstehendes Fuhrwerk u. s. w. von dem Tränkeweg abgetrennt, dass eine directe Berührung des

Viehs mit demselben ausgeschlossen ist. Wir gelangten also zu dem Schlusse, dass die Infection des Viehs entweder dadurch erzeugt worden sei, dass beim Durchtragen der Häute durch die Scheuer dieselben auf deren Boden abgestäubt und dadurch dem darauf liegenden Futter Milzbrandsporen beigemengt haben, oder dadurch, dass die Thiere beim Passiren des Wegs zur Tränke an der Stelle, wo die Wage sich befindet, durch Lecken am Boden oder Aehnliches von der daselbst befindlichen Abstaubmasse der Häute Theile in sich aufgenommen haben.

Wir nahmen deshalb Proben von Bodenstaub aus der Scheuer, und Bodenpartikelchen (vielfach mit Loh gemischt) von der Stelle, wo der Tränkeweg an der Wage vorbeiführt, sowie kleine Stückchen von verschiedenen der in der Hofecke noch vollzählig vorhandenen Häute zur



A_1 Arbeitsraum, durch welchen die Häute getragen wurden. *Sch.* Scheuer, durch welche die Häute getragen wurden. *St.* Stall. *W* Stelle, wo die Häute gewogen wurden. —> Weg zur Tränke. *H* Häutelager. *a* Platz für Fuhrwerk, Geräthe u. s. w.

Untersuchung mit. Die letztere fand in allen Stücken nach der in Bd. IV geschilderten Methode statt; die Untersuchungsthiere waren weisse Mäuse. Von den im Ganzen 15 Versuchen hatten folgende positives Resultat:

Eine Maus mit wässerigem Extract aus einem Hautstückchen. Tod an Milzbrand.

Zwei Mäuse mit wässerigem Extract aus Bodenstaub von der Umgebung der Wage. Beide Mäuse gehen an Milzbrand zu Grunde.

Im Staub der Scheuer konnte kein Milzbrand nachgewiesen werden, und hatte sich somit die zweite der vorhin genannten Vermuthungen bestätigt.

Einer der beiden letztgenannten positiven Versuche wurde erst im Monat October d. J. gemacht. Die Sporen in diesen Bodenproben hatten sich also fünf Monate lebenskräftig erhalten.

Mit Bezug auf das von mir a. a. O. S. 516 und 521 Gesagte mag noch erwähnt sein, dass unter den fünfzehn Versuchsthieren auch diesmal trotz Erhitzens drei Fälle von malignem Oedem vorgekommen sind. Das Erhitzen auf 120° C. hatte aber hier einmal nur 10, zweimal nur 15 Minuten gedauert, und waren ausserdem die erhitzten Proben ziemlich reichlich gewesen. Bei den übrigen Versuchen, die entweder positiv oder ganz negativ (d. h. mit Gesundbleiben der Thiere) ausfielen, war 30 Minuten auf 120° C. erhitzt worden. Ich bin dadurch in der Anschauung bestärkt, dass man, um sicher gegen die Concurrenz des malignen Oedems geschützt zu sein, unter diese Grenze nicht herabgehen darf.

Andererseits wird man sich auch hüten müssen, sie wesentlich zu überschreiten. Wenigstens habe ich den Verdacht, dass schon durch diesen Hitzegrad (120° C., 1/2 Stunde lang) die Sporen in ihrer Wirksamkeit etwas beeinträchtigt werden, weil in den betreffenden drei positiven Fällen die Zeit von der Injection bis zum Tode zweimal 3, einmal, und zwar bei der zuletzt erfolgten Impfung, 3 1/2 Tage gedauert hat, bei weissen Mäusen immerhin etwas lange. Freilich könnte dies auch davon herkommen, dass der Gehalt der jeweils dargestellten Injectionsflüssigkeit an Milzbrandsporen eben doch nur ein ziemlich geringer sein kann; auch an eine allmähliche Abnahme der Virulenz der in dem Boden befindlichen Sporen im Laufe der Zeit kann gedacht werden.



[Aus dem pathologischen Laboratorium an der Kaiserlichen Universität Warschau.]

Zur Aetiologie des Tetanus.

Von

Dr. med. **Johannes Raum**
in Warschau.

Die Einsicht, dass Tetanus eine Infectionskrankheit sei, war um viele Jahre der experimentellen Begründung dieser Thatsache vorausgeeilt. Heiberg, Roser, Griesinger, Thompson, Spencer Wells, Billroth, v. Bergmann, Rose, Neudörfer, Strümpell u. A. haben bereits vor Decennien diese Krankheit für eine zymotische erklärt, allein directe Beweise dafür zu erbringen war erst der Gegenwart vorbehalten. Zwar wurden Uebertragungen von Blut und Eiter von tetanischen Menschen auf Hunde und Kaninchen zu wiederholten Malen vorgenommen, doch blieben dieselben erfolglos, was wohl zum Theil dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass der Hund wegen seiner, neulich von Nicolaier[1] und Rosenbach[2] bewiesenen Immunität gegenüber dem Tetanus kein geeignetes Object für bezügliche Versuche ist. Es sei dem wie ihm wolle, es waren Kaninchen, an welchen zuerst gelang, die Uebertragbarkeit des Wundstarrkrampfes vom Menschen auf Thiere zu constatiren. Nämlich im Jahre 1884 inficirten Carle und Rattone[3] den erwähnten Thieren die wässerige Aufschwemmung der Aknepustel, welche, als vermuthlicher Ausgangspunkt des Leidens, zwei Stunden nach erfolgtem Tode dem an Tetanus verstorbenen Patienten exstirpirt wurde. Von 12 Kaninchen erlagen 11 der Infection, auch Uebertragung des Wund-

---

[1] *Beiträge z. Aetiologie d. Wundstarrkrampfes.* Inaug.-Dissert. Göttingen 1885.

[2] Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen. *Archiv für klinische Chirurgie.* Bd. XXXIV. Hft. 2. S. 306—318.

[3] Studio sull' eziologia del Tetano. *Giornale dell R. Academia di medicina di Turino.* Marzo 1884.

starrkrampfes von Thier zu Thier ergab gleich günstige Resultate. Somit war die Vermuthung, dass Tetanus eine Infectionskrankheit sei, zur Thatsache erhoben. Nichtsdestoweniger blieb die Frage, woher sich der Mensch die in Rede stehende Krankheit hole, unbeantwortet, bis die im folgenden Jahre erschienene, bereits oben citirte Inaugural-Dissertation von Nicolaier darüber Aufschlüsse gab. Behufs Untersuchung der im Boden hausenden Mikroorganismen unternahm der eben Genannte unter Flügge's Leitung eine Reihe von Erdimpfungen an Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen. Die Versuche führten zu ungeahnten Ergebnissen: die geimpften Thiere, sofern sie nicht unversehrt blieben, gingen entweder an malignem Oedem ein, oder wurden von Tetanus hinweggerafft. Es ergab sich ferner, dass nicht allein das Göttinger Impfmaterial diese verderbliche Wirkung übt, sondern dass auch die Gartenerde aus Wiesbaden, Leipzig, Berlin u. s. w., selbst vor Jahren herübergebracht, gleiche Reaction bei erwähnten Thieren bedinge. Der Umstand, dass die so virulente Erde durch Erwärmen auf 190° C. unschädlich gemacht werden könne, lieferte einen Beweis mehr für den parasitären Ursprung unserer Krankheit.

Seitdem haben sich die Angaben über bezügliche Eigenschaften der Erde in verschiedenen Gegenden Europas gemehrt, und es ist uns nunmehr bekannt, dass Verimpfungen gewisser Erdsorten in Süddeutschland, Oesterreich, Italien, Süd-Frankreich[1] u. s. w. zu gleichen Resultaten geführt haben. Es leuchtet ein, dass, wie überhaupt eine jede Prüfung des Bodens auf pathogene Eigenschaften, so auch diejenige auf Tetanus, selbst an Orten ausgeführt, welche von den bereits erforschten nicht besonders weit entfernt gelegen sind, willkommen geheissen werden muss, da sie geeignet ist, unsere Kenntnisse über geographische Verbreitung des Tetanus zu erweitern. Mit Recht bemerkt Klebs,[2] dass „doch ein jedes Land durch die Krankheitsprocesse, die vorzugsweise daselbst vorkommen, ebenso gekennzeichnet wird, wie durch die Raceneigenthümlichkeiten seiner Bewohner, seine geographische Lage und Bodenbeschaffenheit, seine Pflanzen- und Thierwelt; denn auch die organisirten Krankheitserreger werden begreiflicherweise von denselben Naturvorgängen gefördert oder gehemmt, welche auch die Entwickelung höher organisirter Wesen beeinflussen."

Mit einer grösseren experimentellen Arbeit beschäftigt, habe ich auf Anregung des Hrn. Prof. Dr. S. M. Lukjanow nebenbei eine Reihe von Erdimpfungen an Kaninchen unternommen. Zu einleitenden Untersuchungen benutzte ich die Gartenerde, welche Prof. Lukjanow vor

[1] Rietsch, Sur le tétanos expérimental. *Comptes rendus d. s. de l'Acad. des sc.* 1888. Tome CVII. p. 400.

[2] *Ueber die Aufgaben und die Bedeutung der experimentellen Pathologie.* Antrittsvorlesung. 1882. S. 29.

$3^1/_2$ Jahren aus Göttingen mitgebracht hatte. Alle damit inficirten Kaninchen erkrankten an Tetanus und starben in Folge desselben: das $3^1/_2$ jährige Verbleiben der Erde in einem sorgfältig verschlossenen Probirglase hat also ihrer Virulenz keinen Eintrag gethan.

Was das hiesige Impfmaterial anbetrifft, so entnahm ich dasselbe folgenden Punkten der Stadt: dem Hofe der Universität, dem des evangelischen und Wolauer Spitals, dem katholischen Friedhofe, dem botanischen Garten, dem Blumentopfe, welcher seit drei Jahren unberührt in meinem Arbeitszimmer steht, ferner dem Hofe des Hauses, das ich bewohne, und schliesslich demjenigen des Rothen-Kreuz-Spitals. Mit Ausnahme der zwei letzten Sorten ergaben alle übrigen positive Resultate.

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, von denen einige selbst den sonst wirksamen Erdsorten gegenüber sich als vollkommen immun erwiesen. Zur Impfung wählte ich die Glutealgegend, in welcher nach dem Göttinger Verfahren mittelst Pincette und Scheere subcutane Tasche gebildet, dieselbe mit der zu prüfenden Erde gefüllt und durch 2 bis 3 Zapfennähte geschlossen wurde. In den vier Versuchen, in welchen es zum Tetanus nicht gekommen ist, war bei der Taschenbildung Blutung eingetreten. Malignes Oedem habe ich im Laufe der referirten Experimente kein einziges Mal eintreten gesehen.

Die Incubationszeit des Erdtetanus schwankte zwischen $2^1/_2$ bis 4 Tagen. Nach Ablauf dieser Zeit stellte sich eine tonische Streckung derjenigen Extremität, welche der Impfstelle am nächsten gelegen ist, ein. Darauf folgt die correspondirende Extremität der anderen Seite und nach und nach werden die Muskeln des Rumpfes, des Halses, des Kopfes und der übrigen Gliedmassen von krampfhafter Starre befallen, und wir haben dann vor uns das typische Bild des Tetanus mit Trismus, Opisthotonus oder Emprosthotonus. Nach 20 bis 40stündigem Leiden macht der Tod der unheimlichen Scene ein Ende. In der soeben angeführten Periode liegen die Thiere hülflos gestreckt für jegliche, sogar unbedeutende Reize ungemein empfindlich, indem sie auf dieselben mit krampfhaften Muskelcontractionen antworten. Ein plötzliches Emporheben des erkrankten Kaninchens an den Ohren rief einmal den Tod unter allgemeinen Krämpfen augenblicklich herbei.

Bei Necropsie der am Starrkrampf gestorbenen Kaninchen wurde regelmässig eine nicht erhebliche Menge weisslicher, schmieriger, rahmartiger Masse in der Impftasche vorgefunden. Dieselbe, zweimal auf Kaninchen übertragen, blieb ohne Effect. Dagegen die Infection einer Maus mit dem genannten Wundproduct ergab positives Resultat, da das Thier nach 48 Stunden derselben erlag. Der eben besprochene Tascheninhalt, mikroskopisch untersucht, bot eine Menge Mikroorganismen: Bacillen und

Kokken. Unter den ersten vermisste ich niemals den feinen schlanken Nicolaier'schen Bacillus. Auf zuckerhaltige Pepton-Gelatine einmal übertragen, lieferte der angeführte Wundeiter eine wirksame Cultur. Der von Rosenbach ausgesprochenen Vermuthung eingedenk, dass der Starrkrampfpilz ein Anaërobion sei, habe ich bei seiner Züchtung folgenden Weg eingeschlagen: eine etwa 50 ccm haltende langhalsige Phiole wurde bis in den unteren Halstheil mit Nährgelatine gefüllt, welcher 1 Procent Traubenzucker hinzugefügt war. Nachdem nun dieselbe durch Einstellen in warmes Wasser in flüssigen Zustand gebracht worden ist, habe ich mittelst Platinöse das Eitermaterial möglichst gleichmässig darin vertheilt. Nach dem von Liborius[1] für Anaërobien empfohlenen Verfahren wurde der übrige Theil des Halses mit sterilisirtem Olivenöl dermaassen gefüllt, dass oben nur noch Platz für den Wattepfropf geblieben ist. Behufs Abtödtung der Kokken wurde das so ausgerüstete Gefäss nach dem Vorgange von Flügge für die Dauer von fünf Minuten in den Koch'schen Dampfapparat gestellt. Schon nach mehreren Tagen begann die in den untersten Theilen der Gelatine zur Entwickelung gekommene Cultur penetranten Geruch zu verbreiten. Nach 20 Tagen, als nun der Nährboden verflüssigt und trübe war, habe ich je vier Pravatz'sche Spritzen dieser Flüssigkeit zwei Kaninchen subcutan beigebracht. Nach 4, resp. $4^1/_2$ Tagen erlagen die Thiere dem Tetanus. In den aus der benützten Cultur hergestellten mikroskopischen Präparaten habe ich die feinen, borstenförmigen Bacillen nachweisen können. In Rücksicht auf die Technik bei Bereitung mikroskopischer Objecte muss bemerkt werden, dass das Trockenverfahren nur ausnahmsweise zur Anwendung kam. Ich bediente mich vielmehr der im hiesigen Laboratorium üblichen Methode, welche der früheren gegenüber zweifelsohne gewisse Vortheile gewährt. Das auf Objectgläser möglichst dünn aufgetragene Material wird sofort mit gesättigter Sublimatlösung übergossen, nach fünf Minuten für etwa 5 bis 10 Minuten unter Alkohol gebracht, darauf mit irgend einem der gangbaren Farbstoffe tingirt, ferner in Wasser abgespült, schliesslich mit Alkohol, Nelkenöl und Xylol behandelt und im Canadabalsam conservirt.

In Rücksicht auf den postmortalen Befund sei noch bemerkt, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle die von Nicolaier beschriebene „sehr starke Anfüllung der Harnblase“ jedes Mal beobachtet werden konnte. Der in ihr enthaltene Harn erschien mehr oder weniger trübe, seine Reaction stark sauer, der Eiweissgehalt reichlich.

Indem wir nun den Faden unserer kurzen Schilderung des gegen-

---

[1] Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bacterien. Mitgetheilt von C. Flügge. *Diese Zeitschrift.* 1886. Bd. I. S. 115. — Flügge, *Mikroorganismen.* Leipzig 1886. S. 195.

wärtigen Standes unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Tetanus wieder aufnehmen, müssen wir zunächst der Abhandlung von Rosenbach gedenken. Derselbe behandelte nämlich einen vom Starrkrampf befallenen Arbeiter, welchem vier Wochen vor Ausbruch der Krankheit beide Füsse bis zum Unterschenkel erfroren waren, und welcher ungeachtet dessen die ganze seitdem verflossene Zeit herumwanderte, in Kuhställen nächtigte u. s. w. Derselbe erlag dem Tetanus am nächsten Tage nach seiner Aufnahme in's Spital. Rosenbach entnahm sofort nach dem Tode linsengrosse Gewebsstücke aus den gangränösen Füssen, „da wo die nur aussen verfärbte Haut mit dem fast noch nicht verfärbten Subcutangewebe dicht unterhalb der Demarcationsgrenze der Haut zusammenstiess". Dieselben wurden Meerschweinchen und Mäusen unter die Haut des Oberschenkels gebracht und riefen schon nach etwa 10 Stunden tödtlichen Tetanus hervor. Es wurde bei dieser Gelegenheit constatirt, dass die Symptome des vom Menschen auf Thiere übertragenen Starrkrampfes mit denjenigen, welche Nicolaier beim Erdtetanus beobachtete, vollständig übereinstimmen. Ferner hat derselbe Forscher darauf hingewiesen, dass die von ihm als Erreger des Starrkrampfes beim Menschen gedeuteten Bacillen mit den Bacillen von Nicolaier identisch sind. Dem letztgenannten gleich, hat Rosenbach die erwähnten feinen Bacillen, abgesehen von der unmittelbaren Nähe der Impfstelle, nur noch in der Scheide des N. ischiadicus und im Rückenmarke und zwar nur vereinzelt gefunden. Dieselben im Blute der erkrankten Thiere nachzuweisen, gelang den beiden Forschern nicht.

Am 4. April 1887 hat Brieger[1] im Berliner Vereine für innere Medicin einen höchst interessanten Vortrag gehalten über die giftigen vom Bacillus tetani traumatici (Rosenbach) producirten Ptomaïne. Mittelst seiner eigenen bewährten Methode gelang es ihm, aus einer auf sterilisirtem Fleischbrei angelegten Tetanuscultur das Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin rein darzustellen.

Um die Wirkung eines jeden dieser Stoffe zu studiren, wurden dieselben Mäusen, Fröschen und Meerschweinchen subcutan applicirt. Was den Effect des Tetanin anbetrifft, so bemerkt Brieger: „An dem Ort, wo das Tetanin zuerst eingedrungen, nimmt man bald eine eigenthümliche Starre wahr, die sich allmählich über den ganzen Körper verbreitet, bis schliesslich die Versuchsthiere mit ausgespreizten Extremitäten, kyphotisch verkrümmtem Rücken hülflos zu Boden sinken. Des öfteren durchzucken tetanische Stösse das Thier, wobei die Extremität nach hinten gestreckt und der Rumpf opisthotonisch verzogen wird. Krampfhaftes Aufeinanderpressen

[1] Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfes nebst u. s. w. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 15. — *Untersuchungen über Ptomaïne.* Berlin 1886. Th. III.

der beiden Kiefer, Zähneknirschen geben uns zeitweise Kunde von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Trismus. In den krampffreien Intervallen erscheinen die Thiere ermattet und schlaff. Auf äussere Reize hin wird aber sofort wieder eine tetanische Attaque ausgelöst. Auf der Höhe der Krampfanfälle erlischt gewöhnlich das Leben dieser Thiere."

In Hinsicht auf das Tetanotoxin fügt Brieger hinzu: „Nach subcutaner Einverleibung des Tetanotoxin erscheinen nicht sofort die charakteristischen Vergiftungssymptome, sondern es vergehen oft 10 bis 20 Minuten bis zum Eintritt derselben. Es machen sich alsdann bei den Versuchsthieren (Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen) in den der Injectionsstelle benachbarten Muskelgruppen leicht flimmernde Bewegungen merklich, die allmählich in kräftigere Zuckungen übergehen und die überall am Rumpfe, bald in der einen, bald in der anderen Muskelgruppe auftauchen. Die Thiere werden unruhig, versuchen zu entfliehen . . . . Allmählich werden die Thiere immer schwerfälliger in ihren Bewegungen . . . ., schliesslich tritt totale Lähmung ein . . . . Mit der Zunahme der Lähmungserscheinungen wächst auch die Intensität der Krämpfe . . . . Der Kopf wird nicht nur opisthotonisch verzogen, sondern krümmt sich auch gleich wie der Rumpf nach der Seite hin, in welche das Gift injicirt wurde . . . . Unter äusserst intensiven Krampfanfällen erfolgt schliesslich der Tod." Das Spasmotoxin, in minimalen Quantitäten den Versuchsthieren beigebracht, „streckt dieselben unter heftigen clonischen und tonischen Krämpfen nieder".

Das neben den erwähnten Toxinen nachgewiesene Cadaverin, Putrescin und Methylamin sieht Brieger als Producte der den Tetanusculturen beigemischten Fäulnissbacterien an.

Schliesslich sei bemerkt, dass ausser den genannten noch ein salzsaures Toxin erhalten wurde, für welches Brieger aber keinen Namen vorschlägt, „da hier vermuthlich ein dem Cadaverin nahestehendes Diamin vorliegt". Dasselbe „bewirkt exquisiten Tetanus, regt daneben aber auch noch die Speichel- und Augensecretion sehr lebhaft an."

Die von Brieger gelieferten Thatsachen zeigen uns zu Genüge, dass der Tetanuspilz offenbar specifische Nervengifte producirt und sie erklären zugleich, warum, ungeachtet dessen, dass die Krankheitserreger fast ausschliesslich nur in der unmittelbaren Nähe der inficirten Wunde sich ansiedeln, die Symptome des Starrkrampfes stürmisch den ganzen Körper ergreifen können.

In der allerletzten Zeit gelang es Brieger,[1] in dem frisch amputirten Arme eines an Tetanus erkrankten Individuums Tetanin nachzuweisen.

Im October 1886 theilte Verneuil dem in Paris tagenden Congress der französischen Chirurgen seine Ansicht mit, dass Tetanus analog dem Rotz eine exquisite Pferdekrankheit sei. Es werden nach ihm von Starrkrampf vorzüglich Menschen heimgesucht, welche entweder von Pferden

[1] Ueber das Vorkommen von Tetanin bei einem an Wundstarrkrampf erkrankten Individuum. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1888. Nr. 17.

verletzt worden sind, oder in häufige Berührung mit denselben oder ihren Abfällen kommen. Diese Ansicht ist Verneuil[1] bemüht, in zwei grösseren, in *Revue de Chirurgie* veröffentlichten Aufsätzen des Näheren zu begründen.

Der von Brieger gelieferte Nachweis des Tetanin in menschlichen Leichentheilen, die übereinandergeschichtet Monate lang dicht oberhalb eines Pferdestalles faulten, scheint zu Gunsten der eben angeführten Hypothese zu sprechen. Allem Anscheine nach gehört der von Kötschau[2] in Köln beobachtete Starrkrampffall hierher. Derselbe entwickelte sich nach Castration wegen Myoma submucosum uteri und verlief letal. Kötschau ist selbst geneigt, die Infection dem Umstande zuzuschreiben, dass bei der Operation ein Thierarzt zugegen war.

Ich kann nicht umhin, die von Hammerschlag[3] ermittelte Thatsache an dieser Stelle zu verzeichnen. Er hat durch Versuche an Thieren dargethan, dass die mittelst Alkohol und Aether aus den Tuberkelbacillen extrahirte Substanz einen Stoff enthalte, welcher Tetanus hervorrufe.

Theils im vergangenen, theils im laufenden Jahre haben Bonnome,[4] Beumer,[5] Ohlmüller und Goldschmidt,[6] Giordano,[7] Morisani,[8] Eiselsberg[9] u. A. Tetanusfälle beschrieben, bei welchen die Verunreinigung der Causalwunde mit Erde oder Staub nahe lag. Die mit denselben an Thieren vorgenommenen Impfungen bedingten tödtlichen Starrkrampf.

Dank der Freundlichkeit des Hrn. Prof. Kosiński und seines ersten klinischen Assistenten des Hrn. Collegen Bukowski bin ich in der Lage, über einen analogen Fall zu berichten.

Ein 14jähriger Knabe zog sich beim Spielen im Haushof eine leichte Verletzung der Planta pedis zu. 14 Tage nach diesem Ereigniss, als die Wunde bereits verheilt war, trat subacuter Tetanus ein, in Folge dessen

[1] Études sur la nature, l'origine et la pathogénie du tétanos. *Rev. de Chirurgie.* 1887, Nr. 10, 12 und 1888, Nr. 3, 8.

[2] Ein Fall von Tetanus nach Castration. *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1887. Nr. 44. S. 856.

[3] *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1./X. 1888.

[4] Sur l'aetiologie du tétanos. *Archives italiennes de Biologie.* Tome IX. Fasc. I.

[5] Zur ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1887. Nr. 30.

[6] Ueber einen Bacterienbefund bei menschlichem Tetanus. *Centralblatt f. klin. Medicin.* 1887. Nr. 31.

[7] Contributo all' etiologia de tetano. *Giorn. della Accad. di med. di Torino.* 1887. Nr. 3 und 4.

[8] *Ricerche sperimentali sulla etiologia del tetano traumatico.* Napoli 1887.

[9] Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1888. Nr. 10, 11, 12 und 13.

seine Ueberführung auf die chirurgische Klinik veranlasst wurde. Hier bot er den typischen Verlauf eines subacuten Starrkrampfes unter tonischen Contracturen der Rumpf-, Nacken-, Gesichts- und Schlundmuskeln. Geringe Reize, wie Berührung mit der Hand, Verabreichen der Medicin u. s. w., riefen Krampfanfälle hervor. Das Gesicht zeigte den charakteristischen gespannten Ausdruck. Die Narbe, welche auf mein Veranlassen exstirpirt (ohne Chloroform) wurde, habe ich zerstückt einem Kaninchen subcutan beigebracht, doch ohne Erfolg. Das entfernte Hautstückchen war 1 cm lang und 0·5 cm breit. Aus Mangel an Material war es mir leider nicht möglich, den Versuch zu wiederholen. Ganz unerwartet besserte sich das Befinden des Patienten gleich unmittelbar nach der Operation: sowohl die tonische Muskelstarre als auch die Krampfanfälle liessen allmählich nach, um nach ein Paar Tagen gänzlich zu verschwinden. Die Erde vom Hofe des dem Weichselufer nahe gelegenen Hauses, resp. vom Orte, an welchem die Verletzung des Knabens geschah, drei Kaninchen eingeimpft, rief bei zwei derselben schon nach 50 Stunden gewöhnlichen Erdtetanus mit letalem Ausgang hervor. Die in zuckerhaltiger Peptongelatine auf früher angeführte Weise mit dem Wundeiter angelegten Culturen boten eine typische Entwickelung.

Hinsichtlich des Trismus sive Tetanus neonatorum muss bemerkt werden, dass die von Beumer[1] und Peiper[2] mit Gewebsstücken des Nabels tetanischer Neugeborenen vorgenommenen Impfungen die Identicität desselben mit dem Starrkrampf Erwachsener dargethan haben. Auch wiesen die genannten Forscher durch mikroskopische Untersuchungen den Tetanusbacillus nach in der Nabelwunde des an Tetanus verstorbenen Neugeborenen.

Es muss schliesslich noch darauf hingewiesen werden, dass die Möglichkeit einer Vermittelung der in Rede stehenden Krankheit vom Menschen zum Menschen durch den behandelnden Arzt nicht von der Hand gewiesen werden darf. Amon[3] verband einige Mal einen vom traumatischen Tetanus heimgesuchten Arbeiter, welcher in Folge desselben verstarb. Fast gleichzeitig führte er eine geburtshülfliche Operation aus, wobei zu wiederholten Malen mit der Hand in den Uterus eingegangen werden musste. Die Wöchnerin bekam bald Tetanus und erlag demselben.

---

[1] Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. III. S. 242.

[2] Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1887. Nr. 42.

[3] Ist der Tetanus eine Infectionskrankheit? *Münchener med. Wochenschrift.* 1887. Nr. 23. S. 427.

Trotz peinlichster Desinfection seiner Hände, glaubt Amon der Vermittler der Infection gewesen zu sein.

Der Vollständigkeit halber sei zum Schlusse erwähnt, dass Hochsinger[1] wirksame Reinculturen der Tetanusbacillen aus dem Blute des lebenden tetanischen Menschen herangezüchtet hat, und dass Giordano[2] durch Verimpfung eines Venenthrombus, freilich aus dem Wundgebiete, in einem Falle menschlichen Wundstarrkrampfes auf Meerschweinchen und Kaninchen typischen Impftetanus hervorrief.

Ferner hat Shakespeare[3] eine Emulsion von Hirn-Rückenmarksubstanz tetanischer Maulesel und Pferde in den Subduralraum injicirt und dadurch Tetanus bewirkt. Ferrari[4] erhielt aus dem Blute und der Cerebrospinalflüssigkeit tetanischer Menschen noch in der vierten Generation wirksame Culturen. Als den eigentlichen Krankheitserreger macht er einen Staphylococcus verantwortlich.

Endlich haben vor Kurzem Belfanti und Pescarolo[5] (in Turin) aus Verunreinigungen, welche den zahlreichen Wunden und der Körperoberfläche einer angeblich an Tetanus verstorbenen Frau anhafteten, einen pathogenen Bacillus reingezüchtet. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, denen derselbe einverleibt wurde, starben bald schon nach 10 Std., bald erst nach 10 Tagen unter vorwiegend paralytischen Erscheinungen. Symptome des Starrkrampfes wurden an genannten Thieren nicht beobachtet.

---

[1] Zur Aetiologie des menschlichen Wundstarrkrampfes. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.* 1887. Bd. II. Nr. 6 u. 7.

[2] Contributo all' etiologia de tetano. *Giorn. della Accad. di med. di Torino.* 1887. Nr. 3 u. 4.

[3] Preliminary report of experimental researches concerning the infectious nature of traumatic tetanus. Baumgarten's *Jahresberichte.* 1887. III. Jahrg. S. 237.

[4] Le microbe du tétanos. *La Semaine médicale.* 1887. Nr. 15.

[5] Ueber eine neue pathogene Bacteriumart, entdeckt im Tetanusmaterial. *Centralblatt für Bacteriologie.* 1888. Nr. 17.

[Aus dem pathologischen Laboratorium an der Kaiserlichen Universität Warschau.]

Zur Aetiologie der Eiterung.

Von

Julius Steinhaus.

Koch,[1] Rosenbach[2] und Passet[3] haben uns durch ihre klassischen Untersuchungen mit einer ganzen Reihe von Mikrobien (fast ausschliesslich Kokken) bekannt gemacht, die aus dem menschlichen und thierischen Eiter isolirt worden sind. Die Experimente dieser und vieler anderer Forscher haben bewiesen, dass die Einimpfung vieler dieser Mikrobien sowohl bei Thieren, wie auch beim Menschen Eiterung hervorruft.

Somit war die ätiologische Bedeutung der betreffenden Mikroorganismen für die Entstehung der Eiterung festgestellt. Neuere Forschungen ergaben weiter, dass ausser diesen Mikrobien, die fast ohne Ausnahme in allen klinischen Fällen acuter Eiterung nachweisbar sind und ohne Zweifel in ursächlichem Zusammenhange mit den respectiven Eiterungsprocessen stehen, auch andere — wenigstens für gewisse Thierarten — „pyogen“ sind, so z. B. Bacillus prodigiosus,[4] Bacillus pyocyaneus und pyofluorescens,[5] Micrococcus tetragenus.

---

[1] *Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten.* Leipzig 1878. Mit 5 Tafeln.

[2] *Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen.* Wiesbaden 1884. Mit 5 Tafeln.

[3] *Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen.* Berlin 1885.

[4] P. Grawitz und W. de Bary, Ueber die Ursachen subcutaner Entzündung und Eiterung. Virchow's *Archiv.* 1887. Bd. CVIII.

[5] G. Ledderhose, Ueber den blauen Eiter. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* 1888. Bd. XXVIII. Hft. 3.

Was den letzteren betrifft, so ist allgemein bekannt, dass bei subcutanen Einimpfungen dieses Mikroben Meerschweinchen mit localen Abscessen (oder Septicämie) reagiren, weisse Mäuse nach 3 bis 10 Tagen sterben und die Section zahlreiche Eiterherde in der Milz und in den Nieren ergiebt; aus dem Eiter wächst Micrococcus tetragenus in Reincultur wieder auf. Hausmäuse, Kaninchen, Hunde reagiren gar nicht auf Infection mit diesem Coccus.

Beim Menschen ist der Micrococcus tetragenus bei Lungentuberkulose im Sputum und in den Wänden von Cavernen oft beobachtet worden, doch ist es bis jetzt fraglich geblieben, ob er hier secundär schädigend einwirkt oder nicht.

Jakowski[1] fand ihn in zwei Fällen acuter Eiterung beim Menschen: einmal (mit Prof. Hoyer) in einem kleinen Abscess am Finger, das andere Mal in einem grösseren, fast die ganze volare Fläche der Hand einnehmenden Abscess.

Jakowski[2] sagt, er habe im Eiter keine anderen Mikrobien gesehen, ausser zahlreichen Exemplaren von Micrococcus tetragenus. Da Jakowski Nichts darüber äussert, ob Culturen diesen Befund bestätigten, so war Baumgarten[3] berechtigt, die pyogenen Eigenschaften des betreffenden Coccus für den Menschen als nicht vollständig bewiesen zu betrachten.

Aus mündlicher Mittheilung des Hrn. Jakowski weiss ich, dass in der That — aus rein äusseren Gründen — Culturen nicht angelegt werden konnten; und doch wird wohl Jakowski Recht gehabt haben, indem er den Micrococcus tetragenus als „pyogen für den Menschen“ bezeichnet hat.

Wenigstens kann ich hier eine Beobachtung mittheilen, wo auch durch Culturen der Beweis der Abwesenheit anderer „pyogener“ Mikrobien in tetragenus-haltigem Eiter geliefert wird.

Diese Beobachtung ist die folgende:

Im hiesigen Berson-Baumann'schen Privat-Kinder-Krankenhause wurde am 19./X. d. J. im chirurgischen Ambulatorium des Hrn. Dr. Poznanski ein nussgrosser acut entstandener Abscess in der Gegend des rechtsseitigen Angulus mandibulae durch Incision einem 8jährigen Mädchen entleert. Der flüssige, gelb-grünliche, geruchlose Eiter wurde von mir in ein sterilisirtes mit sterilisirtem Wattepfropf versehenes Probirglas aufgefangen; ausserdem wurden auch Gelatine-Stichculturen angelegt.

---

[1] *Die pathogenen Mikrobien (Grzybki chorobotworcze).* Warschau 1886. (Polnisch.) Mit 7 Tafeln und 11 Holzschnitten.

[2] A. a. O. S. 117.

[3] *Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen.* Braunschweig 1888. Dritter Jahrgang (1887). S. 9.

Die mikroskopische Untersuchung, die eine Stunde darauf im hiesigen pathologischen Laboratorium des Hrn. Prof. S. M. Lukjanow erfolgte, ergab im Eiter eine colossale Menge der charakteristischen Tetraden des Micrococcus tetragenus. Andere Bacterien waren im Eiter mikroskopisch nicht nachzuweisen. In einem der mit dem Eiter inficirten Probirgläser erhielt ich eine typische Reincultur des Micrococcus tetragenus, im zweiten eine Mischcultur von Micrococcus tetragenus mit einem Bacillus, wobei die Gelatine auch nicht verflüssigt wurde.

Um den Bacillus zu isoliren, habe ich Platten angelegt, auf welchen in der That nur die zwei oben erwähnten Mikrobien aufgingen.

Der Bacillus, der von der Platte weiter in Stich- und Strichculturen auf Gelatine überimpft wurde, zeigte sowohl makroskopisch, wie auch mikroskopisch völlige Uebereinstimmung mit dem Bacillus luteus von Prof. Flügge,[1] den derselbe als Saprophyten und sehr häufige Verunreinigung auf Platten u. s. w. bezeichnet.[2]

Es drängt sich hier von selbst die Frage auf, ob der Bacillus luteus im Eiter schon vor der Incision war, oder nur von der Luft aus mit in das Probirglas, resp. auf die Platinnadel gekommen ist. Für das erste spricht nur der einzige Umstand, dass der Bacillus luteus sich sowohl auf der Oberfläche der Gelatine, wie im Stichcanal entwickelt hat.

Für das zweite sprechen folgende, meiner Ansicht nach gewichtige Argumente: weder in den Präparaten des Eiters, die mit den besten zur Zeit existirenden Linsen (apochromatische Oel-Immersion von Zeiss) untersucht wurden, noch in einer der zwei angelegten Eiterculturen war der Bacillus luteus vorhanden. Er muss also wohl in der Luft des Zimmers, oder doch auf der Oberfläche der vielleicht nicht genügend desinficirten Haut der Patientin vorhanden gewesen sein.

Jedenfalls entkräftet seine Anwesenheit nicht im Mindesten die ätiologische Bedeutung des Tetragenus, der in colossaler Menge im Eiter bei Abwesenheit von „pyogenen“ Kokken vorhanden war.

Fragen wir endlich, wie hier die Infection zu Stande gekommen ist, so ist vor Allem die Thatsache maassgebend, dass die rechtsseitigen unteren Molares der Patientin in hohem Grade kariös waren; es lag also der Infection Thür und Thor offen.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der wohl nicht ohne Interesse ist.

---

[1] *Die Mikroorganismen.* Leipzig 1886. 2. Aufl. S. 290.

[2] Aus der Luft unseres Laboratoriums habe ich ihn sehr oft sowohl auf Gelatineplatten, wie auch auf Kartoffeln erhalten.

Der Micrococcus tetragenus ist bis jetzt nur dreimal im menschlichen Eiter gefunden worden und alle drei Mal in Warschau.[1]

Die Abwesenheit anderer pyogener Kokken war die ersten zwei Mal nicht durch Culturen erwiesen; diesmal ist ihre Abwesenheit auch in dieser Weise festgestellt worden.

Da andererseits Thierexperimente die pyogenen Eigenschaften des Tetragenus schon bewiesen haben, scheint kein Raum für Zweifel mehr übrig zu bleiben.

---

[1] Als vierter käme noch der Fall von B. Vangel (Micrococcus tetragenus in einem Nasengeschwür. *Gyógyászat.* 1888. Nr. 32. — Ungarisch). Bis jetzt ist mir aber weder das Original, noch ein Referat darüber zu Gesicht gekommen, so dass ich nichts Näheres über die Beobachtung Vangel's weiss.

Warschau, den 15. November 1888.

Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes.

Von

Dr. Widenmann
in Stuttgart.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Tetanus zu beobachten, welcher mir der Veröffentlichung werth erscheint, weil er einen neuen Beleg dafür liefert, dass der beim Menschen auftretende Wundtetanus und der Impftetanus der Versuchsthiere durch die gleichen Infectionserreger zu Stande kommen kann, und dass diese Erreger vorzugsweise in gedüngter Erde und an den mit dieser in Berührung gewesenen Gegenständen haften.

Die Krankheitsgeschichte des betreffenden Falles ist kurz folgende:

Hermann K., 8 Jahre alt, fiel am 24. October 1888 in dem hinter seinem elterlichen Hause befindlichen Weinberge von einer Mauer herab, so, dass er mit dem Gesicht gegen einen in der Erde steckenden Weinbergpfahl auffiel. Die Erde des betreffenden Weinbergs war nach Aussage des Weingärtners mit Rossdünger gedüngt. Die durch den Fall entstandene Wunde auf der rechten Wange des Knaben wurde weder von ihm selbst, noch von seinen Eltern besonders beachtet und erst am 26. October wegen eingetretener Schwellung der rechten Gesichtshälfte der Arzt benachrichtigt.

Es findet sich auf der rechten Wange des Knaben dicht unter dem Processus zygomaticus des Oberkiefers eine ca. 1·5 ^{cm} lange, schräg von unten nach oben verlaufende Wunde, die grössten Theils mit trockenen Borken bedeckt ist. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist stark ödematös verschwollen und empfindlich, die rechte Lidspalte fast ganz geschlossen. Beim Abheben der Borken von der Wundoberfläche dringt Eiter hervor. Ordo: Umschläge mit 3 Procent Carbolwasser.

28. October: Irrigation der Wunde mit 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung; antiseptischer trockener Saugverband. Die Schwellung ist auch auf die linke Gesichtshälfte übergegangen.

30. October: Verbandwechsel. Oedematöse Schwellung beiderseits gering. Die Wunde sieht frisch aus, entleert wenig Eiter. P. klagt darüber, dass ihm das Oeffnen des Mundes schmerzhaft sei.

Neuer antiseptischer Verband. 1. November: Vormittags. P. macht einen apathischen, schläfrigen Eindruck. Der sonst aufgeweckte, bisher so muntere Knabe hat schlecht geschlafen, giebt mürrisch Antwort. Temperatur: 37·1° C. Puls: 84. Starker Foetor ex ore. Oedematöse Schwellung in der Gegend des rechten Mundwinkels, Mund schief (rechts tiefer als links), Oeffnung desselben sehr erschwert.

Nachmittags Verbandwechsel. Die angewandte Sublimatholzwatte ist mit wenig trockenem Secret bedeckt, aus der Wunde wird mit der Pincette ein ca. 2 cm langer, sehr zackiger Holzsplitter entfernt, der in der Tiefe der Wunde beim Ausspülen sichtbar geworden war. Oeffnung des Mundes wieder in grösserer Ausdehnung möglich (bis zu ca. zwei Fingerbreiten). Rechter Mundwinkel hängt herab. Starker Foetor ex ore.

Neuer antiseptischer Verband. Kali chloricum zum Mundausspülen.

Am 2. November schicken die Eltern früh nach dem Arzte, weil der Knabe schon am Abend vorher steif gewesen sei und den Mund gar nicht mehr habe öffnen können.

Der Knabe zeigte exquisiten Trismus und opisthotonische Krämpfe. Die geringsten activen oder passiven Bewegungen des Rumpfes lösen den Opisthotonus aus. Bei Berührung der Lippen tritt ein Krampf der Mundmusculatur ein: der Mund wird nach links gezerrt und gleichzeitig rüsselartig vorgewölbt. Dabei erscheint der Gesichtsausdruck ängstlich und schmerzlich. Temperatur: 39·0° C. Puls: 140. Retentio urinal. Sensorium frei.

Ordo: Morphium subcutan. Suppositorien von Morphium und Chloralhydrat; in Eis gekühlte Limonade, Eispillen, Clystier von ca. 100 ccm kühlem Wasser, das beibehalten wird.

Nachmittags werden mit dem Katheter ca. 300 ccm gelben, flockigen Urines abgelassen. Unfreiwilliger Kothabgang.

Abends 8 Uhr. Die Streckkrämpfe treten sehr häufig ein. Der P. vermag noch durch einen Strohhalm oder dünnen Gummischlauch, der ihm zwischen die Lippen, aber nicht bis hinter die Zahnreihen gebracht werden kann, unter grossen Beschwerden etwas Milch zu sich zu nehmen.

Temperatur: 38·6° C. Puls: 140. Respiration: 28, gleichmässig, von leichtem Stöhnen begleitet. Sensorium ganz frei.

Der Verband wurde, da er sich verschoben hatte, am Nachmittage entfernt. Die Wunde zeigte ein überraschend gutes Aussehen: die Wundränder liegen aneinander und die nächste Umgebung der Wunde sieht reizlos aus. Die bedeckende Sublimatholzwatte ist mit sehr wenig blutig-eitrigem Secret bedeckt. Rechte Gesichtshälfte in der Mundgegend leicht geschwollen, rechter Mundwinkel tiefer als linker. Das Oedem der Augengegend ist ganz geschwunden. Jodoform und englisches Pflaster auf die Wunde.

In der Nacht vom 2. auf 3. November wird ärztliche Hülfe verlangt, weil die tetanischen Krämpfe an Heftigkeit zugenommen hatten. Während in der ersten Hälfte der Nacht der Kranke ruhiger gewesen war, traten in der zweiten Hälfte der Nacht Krämpfe von gefahrdrohendem Charakter ein. P. krümmte sich und wälzte sich während der opisthotonischen Krämpfe im Bette. Dabei trat nach tiefer Inspiration eine Pause der Athmung mit

Aussetzen des Pulses und hochgradiger Cyanose ein. Das Abdomen fühlt sich während dieser Anfälle bretthart an; der Gesichtsausdruck ist starr. Dabei tritt Schaum zwischen die Lippen, bei dessen Abwischen Krämpfe der Mundmusculatur eintreten. Sensorium trotz grosser Gaben von Morphium ganz frei; P. verlangt das Wechseln der kühlen Ueberschläge mit murmelnder, beinahe ganz unverständlicher Sprache. Mund fest geschlossen; es gelingt nicht, irgend etwas zwischen die Lippen zu bringen. Der Kranke liegt immer mit offenen Augen da, die Lider sind zum Theil durch eingetrocknetes Conjunctivalsecret verklebt, dessen Entfernung wegen der dadurch eintretenden Gesichtskrämpfe sehr schwierig ist. In den anfallsfreien Zeiten ist am Morgen Trachealrasseln hörbar; Puls: 140 bis 160; Respiration: 40 bis 48.

Unter Zunahme der Dyspnoë mit lautem Rasseln tritt gegen Abend Trübung des Sensoriums ein. Vor die Lippen des blass-cyanotischen Kranken, dessen Gesichtsausdruck starr ist, tritt nicht mehr bloss Schaum, sondern eine grüngelbliche, eiterähnliche Masse. Puls: 180 bis 190; Temperatur: 40·3° C. Abends $7^1/_2$ Uhr †.

Zwei Stückchen des aus der Wunde extrahirten Holzsplitters (das eine etwa 1 cm, das andere 0·5 cm lang, beide 1 bis 2 mm dick) wurden an das hygienische Institut in Breslau gesandt; ebenso etwas Erde aus der Umgebung des Pfahls.

Die dort vorgenommene Prüfung des Materials an Versuchsthieren ergab Folgendes:

Die kleinen Holzsplitter, welche äusserlich nicht verunreinigt erschienen, namentlich keine Erdpartikelchen erkennen liessen, riefen bei Mäusen ausserordentlich rasch tödtlichen Tetanus hervor. Die Splitter wurden den ersten Thieren am 14./XI. in eine Hauttasche eingeschoben; die Tasche mit ein oder zwei Nähten geschlossen. Am 15./XI. Morgens zeigten beide Mäuse bereits Starre der hinteren Extremitäten, vom 16./XI. ab auch Starre und heftige Reflexkrämpfe am ganzen Körper; am 17./XI. früh wurden beide todt gefunden. Die Splitter wurden aus der Wunde, welche nur wenig zähen Eiter enthielt, herausgenommen und zwei anderen Mäusen eingebracht. Dieselben starben bereits nach 30 Stunden an Tetanus. Mit dem einen kleineren Splitter wurden der Reihe nach sieben Mäuse inficirt, ohne dass sichtbare Mengen von Eiter oder sonstigen Beimengungen mit übertragen wurden. Alle starben innerhalb 30 bis 48 Stunden an Tetanus; die Streckung der hinteren Extremitäten begann meist schon nach 12 Stunden, und nach 24 Stunden war gewöhnlich Starre des ganzen Körpers eingetreten. Wohl noch niemals ist ein so intensiv wirkendes Infectionsmaterial zur Beobachtung gelangt.

Subcutane Impfungen mit Eiter der verendeten Mäuse und namentlich mittelst Watte, die mit Eiter imprägnirt war, führten ebenfalls bei Mäusen Tetanus und Tod innerhalb 40 bis 50 Stunden herbei.

Regelmässig wurde der Wundeiter der inficirten Thiere mikroskopisch untersucht.

In demselben fanden sich zahlreiche Mikroorganismen, besonders Kokken und ziemlich kurze dicke Bacillen; viele der letzteren waren in Leukocyten eingeschlossen. In keinem einzigen Falle wurden die schlanken mit Köpfchensporen versehenen Bacillen beobachtet, die von den meisten Autoren als „Tetanusbacillen“ bezeichnet werden.

Im Blut und in den inneren Organen der frisch secirten Thiere waren niemals Bacterien irgend welcher Art nachzuweisen.

Impfungen mit der Erde bewirkten in etwas grösseren Dosen raschen Tod der Versuchsthiere an malignem Oedem. Als jedoch eine minimale Menge staubförmiger Erde auf etwas Watte in eine Hauttasche eingebracht wurde, starb nur eine von drei Mäusen an malignem Oedem, die anderen beiden erkrankten an ausgesprochenem Tetanus und verendeten nach 48 Stunden unter Starre des ganzen Körpers. In dem Wundeiter dieser Mäuse waren neben anderen Bacterien zahlreiche schlanke Bacillen mit Köpfchensporen nachweisbar. Diese Bacterienart scheint daher in der Erde sehr verbreitet zu sein; aber entsprechend dem mikroskopischen Befunde des Eiters der mit dem Holzsplitter inficirten Mäuse können wir sie nicht als die specifischen Erreger des Tetanus ansehen, die letzteren müssen vielmehr als noch völlig unbekannt bezeichnet werden.

Wie bereits mehrfach beobachtet wurde, waren auch im vorliegenden Falle Bacillen des malignen Oedems und Tetanuserreger in derselben Erde enthalten. Erstere scheinen jedoch nur dann gefährlich zu werden, wenn sie in etwas grösserer Menge in den Körper eingeführt werden. Dann aber bewirken sie den Tod der Thiere so rasch, dass es zu einer sichtbaren Action der Tetanuserreger gar nicht kommt. Kleinste Quantitäten desselben Impfmaterials lassen dagegen die Tetanussymptome rein hervortreten, während die wenigen Oedembacillen höchstens eine geringfügige locale Complication verursachen.

Auch bei dem verunglückten Knaben hat vielleicht eine gewisse Mitbetheiligung von Bacillen des malignen Oedems stattgefunden und die ödematöse Schwellung des Gesichts bewirkt.

Anmerkung. Zu vorstehendem Beitrag möchte ich hinzufügen, dass ich schon früher einmal Gelegenheit gehabt habe, eine Erde zu beobachten, deren Einimpfung bei Mäusen ausnahmslos Tetanus verursachte, ohne dass im Eiter schlanke Bacillen mit Köpfchensporen auftraten. Ferner theilte mir Wyssokowitsch vor einigen Jahren mit, dass er zufällig eine Erde

gefunden habe, welche auch in grossen Dosen niemals Tetanus bewirkt, sondern stets nur Eiterung; dass aber in dem so gebildeten Eiter immer grosse Mengen von Bacillen mit Köpfchensporen mikroskopisch nachweisbar seien. Auf Grund dieser Befunde habe ich bereits in meinen „Mikroorganismen", 2. Aufl., S. 274, die ätiologische Bedeutung jener morphologisch auffälligen Bacillen als zweifelhaft bezeichnet, während andere Autoren dieselben — nach meiner Meinung ohne genügende Berechtigung — in bestimmter Weise als Tetanuserreger aussprechen.

C. Flügge.

Unsere Nahrungsmittel als Nährböden für Typhus und Cholera.

Von

Dr. W. Hesse,
Königl. Bezirksarzt in Schwarzenberg.

Einleitung.

Es steht fest, dass das Eindringen gewisser Bacterien in unseren Verdauungskanal bestimmte Erkrankungen des letzteren herbeiführen kann. Die Aufnahme der Krankheitserreger erfolgt gewöhnlich durch Verschlucken von Luftkeimen, welche durch die Athmung in Nase und Mund gelangten, durch Verschlucken von Luftkeimen, welche sich auf unseren Nahrungsmitteln niederliessen, durch Verschlucken von Keimen, welche in anderer Weise, z. B. durch unreine Finger, durch Insecten, durch Zusatz inficirten Wassers, den Nahrungsmitteln zugeführt wurden, und endlich durch Verschlucken von Culturen der in einer der erwähnten Weisen den Nahrungsmitteln zugetragenen Keime.

Zu der Annahme, dass die überwiegende Mehrzahl der in Frage stehenden Erkrankungen auf letztgedachtem Wege, also durch gleichzeitige Aufnahme grosser Massen pathogener Keime und nicht durch die Aufnahme blosser Luft- oder Wasserkeime zu Stande kommt, drängt eine Reihe von Erfahrungen und Wahrnehmungen über Auftreten und Verlauf der einzelnen Erkrankungen wie der Epidemieen. Z. B. würde sich die bei Typhusepidemieen häufig zu beobachtende auffallende Erscheinung, dass in zahlreichen Familien nur eine einzelne Person, und oft gerade die kräftigste, erkrankt, ausnahmsweise aber sämmtliche Glieder einer Familie von der Krankheit ergriffen werden, ungezwungen dadurch erklären, dass in dem einen Falle gerade der Erkrankte eine auf oder in einem festen Nahrungsmittel, also gesondert, zur Entwickelung gekommene Cultur des Typhuskeimes verzehrte, im anderen aber die gesammte Familie sich dem

Genusse eines flüssigen, durchgängig von den beweglichen Keimen durchsetzten Nahrungsmittels hingab; in beiden Fällen konnte ein einziger Luftkeim die Infection der Nahrungsmittel bewirkt haben.

Der Verlauf der Krankheit wird unter sonst gleichen Verhältnissen im Allgemeinen um so schwerer sein, je mehr Keime verzehrt wurden.

Das verhältnissmässig schnelle Absterben des trocknen Cholerakeimes spricht nicht gegen meine Auffassung, da bei Zimmer-, namentlich aber bei Bettwärme Theile frisch entleerten Cholerastuhles binnen wenigen Minuten, also lange bevor die Keime abgestorben sind, eintrocknen und in Staubform in die Luft gelangen können.

Bereits vor nahezu drei Jahren habe ich begonnen, meiner Vermuthung eine feste Grundlage zu geben. Ich prüfte zunächst das Verhalten des Typhus- und Cholerakeimes in dem meiner Wohnung zugeführten Leitungswasser und beobachtete, dass in demselben von dem Augenblicke der Infection an die Zahl der Keime stetig abnahm und nach 3 bis 4 Wochen jede Spur von ihnen verschwunden war. Hieraus war zu schliessen, dass Typhus- und Cholerakeim in jenem Wasser weder Nahrung finden, noch Dauerformen bilden.

An der Fortsetzung meiner Arbeit verhindert, musste ich mich angesichts der damals drohenden Choleragefahr damit begnügen, an massgebender Stelle meine Anschauungen darzulegen und in meinem Wirkungskreise die Anwendung der Mittel, welche zur Verhütung der Infection geeignet erschienen, insbesondere Erhitzen (Kochen, Backen und Braten) der verdächtigen flüssigen und an ihrer Oberfläche feuchten festen Nahrungsmittel unmittelbar vor dem Genusse anzuempfehlen. Neuerdings habe ich die Arbeit wieder aufnehmen und untersuchen können, welche Bedeutung einer Anzahl von Nahrungsmitteln, welche auf meinen Tisch kommen, als Nährboden für den Typhus- und Cholerakeim beizumessen ist.

Untersuchungsmethode.

Zur Aufnahme der zu prüfenden Nahrungsmittel dienen starkwandige Reagirgläser. In diese werden, um die Verunreinigung ihrer Innenwand zu verhüten, die festen Nahrungsmittel durch einen langen Trichter, welcher in einem engeren Reagirglase mit abgesprengtem Boden besteht, vermittelst eines Glasstabes eingeschoben; das Einbringen breiiger Nahrungsmittel wird durch Einschalten eines Wattebausches zwischen Brei und Glasstab gefördert (Fig. 1).

Die Reagirgläser werden mit entfetteter Watte verschlossen und mit Pergamentpapier bedeckt in einem Sterilisirungsapparate, welcher als

Modell des in Nr. 22 der Deutschen medicinischen Wochenschrift v. v. J. beschriebenen Dampfsterilisirungsapparates gelten kann, sterilisirt (Fig. 2).

Der aus Weissblech hergestellte Apparat besteht aus einem Kochtopf, einer beliebigen Anzahl Aufsätze und einem Deckel. Die zur Aufnahme der zu sterilisirenden Gläser bestimmten Aufsätze sind 20 cm lang, im Lichten 7 cm weit, in Filz gehüllt; sie besitzen Drahtböden, welche lose auf unterbrochenen Lagern ruhen und bequem nach oben und unten entfernt werden können. Der ebenfalls mit Filz belegte Deckel hat in seiner Mitte eine Oeffnung zum Abströmen des Wasserdampfes.

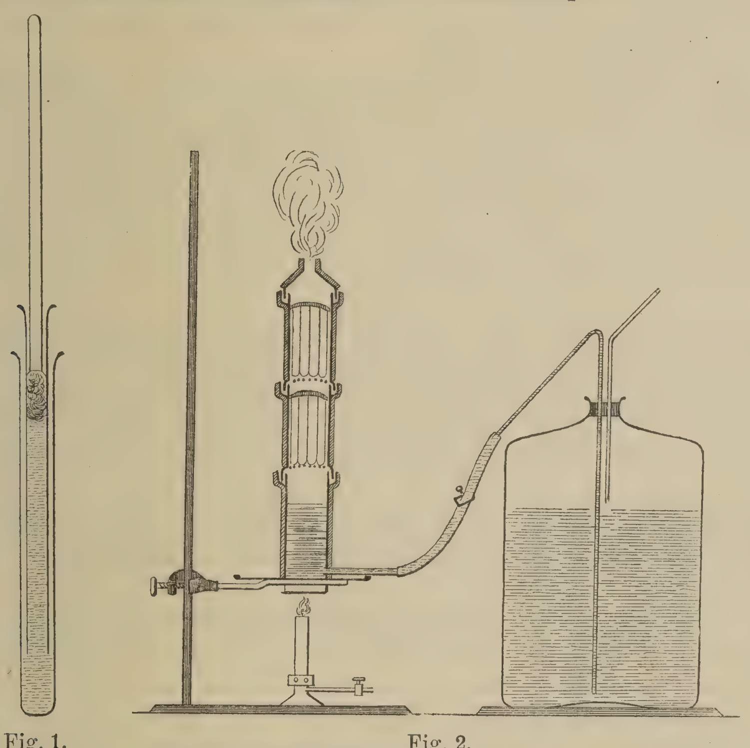


Fig. 1. Fig. 2.

Der obere Rand der Gefässe (Kochtopf und Aufsätze) bildet eine Rinne, deren innerer Rand etwas niedriger ist als der äussere, und in welche jedes andere Gefäss, bezw. der Deckel lose eingestellt werden kann; der Luftabschluss wird durch Eingiessen von Wasser in die Rinnen bewirkt. Der Kochtopf ist durch ein communicirendes Rohr mit einer mit Wasser gefüllten weiten Flasche verbunden, aus der sich das verdampfte Wasser beständig ersetzt. Diese Vorrichtung gewährt den Vortheil, dass man stundenlang den Apparat sich selbst überlassen kann. Eine Abkühlung des kochenden Wassers tritt hierbei nicht ein; der abströmende

Dampf besitzt, selbst wenn sechs Aufsätze über dem Kochtopfe stehen, die Temperatur des kochenden Wassers. Die Wasserverschlüsse zwischen den einzelnen Gefässen erhalten sich durch das unausgesetzt an der Innenfläche der Wände herabfliessende Condensationswasser während des Sterilisirens von selbst. Das überschüssige Condensationswasser fliesst aus der Rinne des Kochtopfes in letzteren selbst zurück.

Sofort nach erfolgtem Sterilisiren wird das obere Drittel der in den Gläsern befindlichen Watte mit Sublimatwasser (1 : 1000) oder Kupfervitriollösung (5 : 100) getränkt und jedes Glas mit einem Korkpfropfen fest verschlossen. Im Laufe der nächsten Tage wird der Verschluss wiederholt auf seine Zuverlässigkeit geprüft.

Diese einfachen Maassnahmen erfüllen zwei wichtige Vorbedingungen zum Gelingen der Versuche, indem sie erstens auf beliebig lange Zeit das Austrocknen der sterilisirten, sich fortdauernd in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre befindlichen Nahrungsmittel, und zweitens das in einfach verkorkten Gläsern in Folge Durchwachsens von Schimmelpilzfäden durch die Watte unfehlbar eintretende Auffallen von Schimmelpilzsporen auf die Nahrungsmittel verhüten.

Nebenbei bemerkt, eignet sich das Verfahren vorzüglich zur längeren Aufbewahrung grösserer Mengen von Nährböden überhaupt, wie zur längeren Erhaltung von Culturen in Reagiergläsern. In wie gewöhnlich verschlossenen Reagiergläsern tritt allmählich eine so starke Vertrocknung des Nährbodens ein, dass letzterer schliesslich unbrauchbar wird und die Culturen leiden. Hiervon macht nur Agar-Agar in sehr engen (unter 1 ^{cm} im Lichten) Gläsern in sofern eine Ausnahme, als dieser Nährboden nur von der Oberfläche geringe Mengen Wassers abgebend und allmählich immer concentrirter werdend, sich häufig im Ganzen an den Glaswänden herabsenkt und ausserordentlich lange brauchbar bleibt. Das Verfahren eignet sich ferner zum Studium der Frage, wie sich gewisse Mikroorganismen auf bestimmten Nährböden bei beliebig hohen Temperaturen und beliebiger Versuchsdauer verhalten.

Von jedem Nahrungsmittel wurde stets eine grössere Anzahl (mindestens 7) Gläser sterilisirt und für den Versuch fertig gestellt. In der einen Hälfte der Gläser kam Sublimat-, in der anderen Kupfervitriolwatte zur Verwendung. In der Regel wurden je zwei derselben, und zwar das eine mit Sublimat-, das andere mit Kupfervitriolwatte versehen, mit Typhus- und Cholerakeimen (Stich oder Strich mittelst Platinnadel) geimpft, während die anderen zum Vergleich ungeimpft blieben. Abweichungen hiervon sind in der nachstehenden Tabelle ausdrücklich verzeichnet.

Zur Impfung wurden über ein halbes Jahr alte Agar-Agar-Culturen benutzt, welche in derselben Weise verschlossen, durchaus infectionstüchtig geblieben waren.

In derartig behandelten, mit Nährgelatine beschickten Gläsern entwickeln sich Typhus- wie Choleraculturen Anfangs in charakteristischer Weise; später bleibt in Folge des Luftabschlusses das Wachsthum zurück. In Typhusgläsern kann man nicht selten an den sich um denselben Mittelpunkt, die Impfstelle, bildenden Ringen eine Zeit lang das Alter der Culturen nach Tagen bestimmen; diese Ringe entstehen dadurch, dass während der kühleren Nächte das Fortschreiten des Wachsthums der Cultur zurückbleibt, und dieser Unterschied sich längere Zeit deutlich erkennbar erhält.

Von der Thatsache ausgehend, dass Typhus- und Cholerakeim in meinem Trinkwasser nach spätestens 3 bis 4 Wochen zu Grunde gehen, habe ich nicht vor Ablauf von 4 Wochen die geimpften Nahrungsmittel untersucht.

Ich nahm an, dass die Nahrungsmittel, in denen sich nach 4 Wochen noch lebensfähige Keime nachweisen lassen würden, eher von erhaltendem, als von nachtheiligem Einfluss auf die Keime gewesen sein müssten.

Zu nachstehender Tabelle ist zunächst Folgendes zu bemerken:

Die Nahrungsmittel wurden genommen, wie sie sich gerade in der Küche vorfanden. Ihr Alter wurde nicht notirt; jedenfalls befanden sie sich sämmtlich in geniessbarem Zustande.

Naturgemäss enthielt eine Anzahl der Nahrungsmittel Fleischbrühe, einen anerkannt guten Nährboden; es war aber doch von Interesse, zu beobachten, welchen Einfluss die Reaction der betreffenden Nahrungsmittel, sowie die Gegenwart anderer Nahrungsstoffe und der Gewürze ausüben würden.

Ausser Fleischbrühe hat man auch Milch, Fleisch und Kartoffeln bereits zu Züchtungen benutzt, zum Theil jedoch nicht in Zubereitungen, wie sie in der Küche üblich sind.

Die von mir erhaltenen Ergebnisse beziehen sich lediglich auf die angestellten Versuche, und hat man sich vor deren Verallgemeinerung zu hüten, wenngleich dieselben eine sehr weitgehende Bestätigung erwarten lassen.

Es erübrigt, dieselben zusammengesetzten Nahrungsmittel, aber verschiedenen Alters, Nahrungsmittel derselben Benennung, aber anderer Zubereitungsweise, die Nahrungsmittel anderer Bevölkerungsclassen und anderer Länder in ähnlicher Weise zu prüfen, bevor ein allgemein gültiges Urtheil über die Bedeutung der Nahrungsmittel als Nährböden für Typhus und Cholera gewonnen werden kann. Immerhin wird es sich empfehlen, solange diese Untersuchungen noch nicht angestellt sind, die flüssigen und an der Oberfläche feuchten Nahrungsmittel ganz im Allgemeinen als Nährböden für den Typhus- und Cholerakeim in Verdacht zu haben und gelegentlich danach zu behandeln.

Ver

Nr.	Nahrungs- mittel	Reaction	Tag der Sterili- sirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungs- mittel (äussere Besichtigung)
1	Rohes Rindfleisch.	Sauer.	17./7.	17./7.	23./8. ohne Besonderheit.
2	Milch.	Neutral.	17./7.	19./7.	23./8. allenthalben deutliche gleichmässige Trübung. (In den Controlgläsern unter der Rahmschicht eine ziemlich klare durchscheinende Flüssigkeitsschicht.) 26./11. wie früher.
3	Fleisch- klösschen.	Sauer.	17./7.	19./7.	23./8. ohne Besonderheit.
4	Reis in Fleisch- brühe gekocht.	Schwach sauer.	17./7.	19./7.	23./8. ohne Besonderheit.

suche.

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
(Nur Sublimatwatte.) 23./8. in einem Typhusglase zwischen 2. und 3. Drittel ein schwach braun gefärbter 2 mm hoher Ring.	23./8. in beiden Typhusgläsern zahlreiche Bacillen, in dem einen auffallend lange Fäden. In beiden Choleragläsern im Condensationswasser zahlreiche auffallend dicke Kommas. 24./11. in beiden Typhusgläsern zahlreiche Bacillen, in beiden Choleragläsern Culturen eines fremdartigen Bacillus.	Uebertragung am 28./8. 30./8. in beiden Typhusgläsern üppiges, in beiden Choleragläsern kein Wachsthum. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. in beiden Typhusgläsern wie früher, in beiden Choleragläsern Culturen eines fremdartigen Bacillus.	+ + — —
(Nur Sublimatwatte.) 23./8. unverändert.	23./8. Der Bodensatz beider Typhusgläser enthält Massen von Bacillen. Der Bodensatz des einen Choleraglases enthält verhältnissmässig wenige und auffallend dünne Bacillen, ausserdem Glieder und massenhafte Sporen eines kurzen, dicken, fremden Bacillus; der Bodensatz des anderen enthält spärliche dicke Kommas. 24./11. in einem Typhusglase einzelne, im anderen zahlreiche Bacillen; in beiden Choleragläsern keine Bacillen.	Uebertragung am 24./8. 30./8. in beiden Typhusgläsern üppiges, in beiden Choleragläsern spärl. Wachsth. Uebertragung am 10./10. 16./10. in beiden Typhusgläsern und nur in einem Choleraglase Wachsthum. Uebertragung am 13./11. 24./11. nur in beiden Typhusgläsern Wachsthum.	+ + + +
23./8. Kupferwatte, unten braun, stärker im Typhusglase.	23./8. in beiden Typhusgläsern Bacillen, in dem einen Glase ein Gewirr von ausserordentlich langen Fäden bildend. Cholerabacillen in beiden Gläsern spärlich vorhanden. 24./11. in einem Typhusglase zahlreiche, im anderen massenhafte Bacillen; in einem Choleraglase einzelne auffallend lange und dicke Kommas, im anderen ebensolche, aber etwas unförmliche Spirillen.	Uebertragung am 28./8. 30./8. in beiden Typhus- u. Choleragläsern Wachsthum. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher.	+ + + +
(Nur Sublimatpfropfen.) 23./8. unverändert.	23./8. in den Gläsern Typhus- und Cholerabacillen, besonders letztere reichlich nachzuweisen. In dem einen Choleraglase, und zwar in dem flüssigen Theile des Inhaltes, Massen von grossen, dicken, schön entwickelten Kommas und Spirillen, sowie von allerhand zum Theil wunderlich gestalteten Uebergängen (bis zur Kugelform) zwischen beiden; Anschwellungen an einzelnen Exemplaren und Lücken in anderen; Neigung zu Knäuelbildung. 24./11. in den Typhusgläsern wie früher; in den Choleragläsern keine Bacillen.	Uebertragung am 27./8. 30./8. in einem von beiden Typhusgläsern Wachsthum, desgl. in einem Choleraglase, welches aus dem zahlreiche Spirillen enthaltenden Material geimpft worden war. Uebertragung am 10./10. 16./10. wie früher. Uebertragung am 13./11. 24./11. nur in einem Choleraglase Wachsthum.	+ — + —

Nr.	Nahrungsmittel	Reaction	Tag der Sterilisirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungsmittel (äussere Besichtigung)
5	Gekochte Kartoffel.	Sauer.	17./7.	19./7.	30./8. in einem Typhusglase Oberfläche feuchter und schmieriger.
6	Gewürzte Fleischbrühe.	Schwach sauer.	17./7.	19./7.	20./7. deutliche Trübung, stärker in den Typhusgläsern. 23./8. Trübung; in den Typhusgläsern starker Bodensatz, der aufgerührt sich schnell wieder setzt. Dasselbe in geringerem Grade in den Choleragläsern. Eine schwache trübe Schicht (Fett?) an der Oberfläche des Inhaltes der Control- und der Typhusgläser wird in den Choleragläsern vermisst. 26./11. Die geimpften Gläser, namentlich die Typhusgläser, zeigen noch deutliche Trübung und starken Bodensatz.
7	Alkalisch gemachtes Fleischinfus.	Alkalisch.	19./7.	20./7.	23./7. in den Typhusgläsern undeutliche, in den Choleragläsern starke Trübung. 23./8. in einem Typhusglase undeutliche, im anderen keine Trübung; in den Choleragläsern deutliche Trübung und aufschwimmendes Häutchen. 30./8. Inhalt des einen Typhusglases (Sublimatwatte) klar (stärkerer Bodensatz), des anderen trübe; in beiden Choleragläsern Trübung. 21./9. Trübung in allen Gläsern. 26./11. desgleichen.
8	Steinpilze.	Sauer.	19./7.	19./7.	30./8. ohne Besonderheit.
9	Gekochtes Rindfleisch (sehr trock.)	Sauer.	19./7.	19./7.	23./8. in dem einen Typhusglase ein grösseres Stück Fleisch mit schmieriger Oberfläche.

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
30./8. (nur Sublimatwatte) unverändert.	24./8. in beiden Typhusgläsern Bacillen, besonders reichlich in dem Glase, in welchem der Nährboden eine feuchtere, schmierigere Oberfläche besitzt; in beiden Choleragläsern nichts nachzuweisen. 24./11. in beiden Typhusgläsern Massen von Bacillen; in beiden Choleragläsern wie früher.	Uebertragung am 28./8. 30./8. in beiden Typhusgläsern Wachsthum, in beiden Choleragläsern keins. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher.	+ + — —
30./8. unverändert.	27./8. in beiden Typhusgläsern Massen von Bacillen, in beiden Choleragläsern spärliche Keime. 24./11. in einem Typhusglase massenhafte, im anderen vereinzelte Bacillen; in einem Choleraglase vereinzelte Spirillen neben Nestern von Kommas, im anderen Knäuel von Kommas und Spirillen.	Uebertragung am 27./8. 30./8. in beiden Typhusgläsern üppiges Wachsthum; in beiden Choleragläsern spärliches Wachsthum. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. in allen Gläsern Wachsthum.	+ + + +
30./8. Kupferwatte des Choleraglases unten gebräunt.	23./8. Der Bodensatz beider Typhusgläser enthält massenhafte, meist blasse Bacillen, bez. Fäden; im Bodensatz des einen Choleraglases (Sublimatwatte) keine, in dem des anderen (Kupferwatte) zahlreiche Kommas und Spirillen. 24./11. in einem Typhusglase wächst ein Schimmelpilz; in ihm sind keine Bacillen nachzuweisen; im anderen Typhusglase vereinzelte, zum Theil unförmliche Bacillen; in einem Choleraglase einzelne, im anderen zahlreiche Kommas und Spirillen.	Uebertragung am 26./8. 30./8. in allen Gläs. Wachsth. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. in allen Gläsern Wachsthum.	+ + + +
30./8. unverändert.	23./8. in beiden Typhusgläsern zahlreiche Bacillen, in beiden Choleragläsern nichts nachzuweisen. 24./11. in beiden Typhusgläs. zahlreiche schlecht gefärbte Bacillen, in einem Choleraglase Massen von meist unförmlichen und schlecht gefärbten Kommas u. Spirillen.	Uebertrag. am 28./8. u. 30./8. 12./9. nur in einem Choleraglase Wachsthum (verzögertes Wachsthum). Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher (aber keine Verzögerung).	— — + —
(Nur Sublimatwatte.) 23./8 in einem Typhusglase, und zwar dem in Reihe 6 erwähnten, unten schwache Bräunung. 6./10. desgleichen in dem anderen Typhusglase.	23./8. in beiden Typhusgläsern Bacillen, in beiden Choleragläsern nichts nachzuweisen. 24./11. in den Typhusgläsern zahlreiche, bez. massenhafte Bacillen, in einem Choleraglase blasse Kommas, im anderen besser gefärbte Kommas und Spirillen.	Uebertragung am 23./8. 30./8. in beiden Typhusgläsern und in einem Choleraglase Wachsthum, im anderen Choleraglase keins. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher.	+ + + —

Nr.	Nahrungsmittel	Reaction	Tag der Sterilisirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungsmittel (äussere Besichtigung)
10	Fleischinfus.	Schwach sauer.	19./7.	20./7.	21./7. in allen Gläsern Trübung, stärker in den Typhusgläsern. 30./7. in den Typhusgläsern starke Trübung, bez. reichlicher Bodensatz; Inhalt der Choleragläser klar. 26./11. wie am 30./7.
11	Blutwurst (sehr fettreich).	Fleischstückchen (schwach sauer).	19./7.	20./7.	24./8. ohne Besonderheit.
12	Fleischinfus.	Schwach sauer.	19./7.	29./8.	30./8. in den Typhusgläsern starke Trübung; Inhalt der Choleragläser klar. 26./11. desgl.
13	Desgl.	Sauer.	29./8.	1./9.	7./9. deutliche Trübung in allen Gläsern, stärker in den Typhusgläsern. 26./11. desgl.
14	Gekochtes Eiweiss.	Sauer.	29./8.	1./9.	7./9. in den Typhusgläsern deutlich erkennbare Culturen, welche die Impfstelle wenig überschreiten; in den Choleragläsern beginnende Aufhellung und Gelbfärbung der Umgebung des Impfstiches. 26./10. Die Typhusculturen haben sich nicht merklich vergrössert; in den Choleragläsern ist der gesammte Inhalt aufgehellt, bernsteinfarben, erweicht, zusammengesunken; auch hat sich wässrige Flüssigkeit abgeschieden.

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
30./8. Kupferwatte d. Typhusglases unten stark gebräunt.	22./7. Ein untersuchtes Choleraglas enthält eine Reincultur d. Cholerabacill. 23./8. Im Bodensatz der Typhusgläser finden sich massenhaft Typhusbacillen, in dem der Choleragläser neben verhältnissmässig spärlichen Kommas und Spirillen zahlreiche ungefärbte (abgestorbene) Kommas. 24./11. in dem einen Typhusglase einzelne, im anderen zahlreiche Bacillen; in den Choleragläsern und im Bodensatz zahlreiche schwach gefärbte Kommas und Spirillen.	Uebertragung am 23./8. 30./8. in allen Gläsern Wachsthum. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher.	+ + + +
24./8. (nur Sublimatwatte) unverändert.	24./8. Weder Typhus- noch Cholerakeime nachweisbar. 24./11. in einem Typhusglase vereinzelte Bacillen.	Uebertragung am 13./9. 4./10. nur in einem Typhusglase Wachsthum. Uebertragungen am 10./10. und 13./11. 24./11. wie früher.	+ — — —
(Nur Sublimatwatte.) 6./10. unverändert.	2./10. im Bodensatz beider Typhusgläser zahlreiche gut gefärbte Bacillen und Fäden, daneben Massen von ungefärbten und unvollkommen gefärbten; in beiden Choleragläsern ganz vereinzelte Kommas (undeutlich). 24./11. in beiden Typhusgläsern Massen von Bacillen, in beiden Choleragläsern weder Kommas noch Spirillen.	Uebertragung am 2./10. 26./10. in beiden Typhusgläsern Wachsthum, in beiden Choleragläsern keins. Uebertragung am 13./11. 24./11. wie früher.	+ + — —
26./10. Typhus-, Sublimat- und Kupferwatte, unten stark gebräunt. Cholera-Kupferwatte unt. schwach aber deutlich gebräunt. Cholera-Sublimatwatte unverändert.	2./10. im Bodensatz beider Typhusgläser Massen von gefärbten und ungefärbten Bacillen und Fäden; in beiden Choleragläsern zahlreiche, unförmliche dicke, spindelförmige bis kugelige Gebilde neben auffallend dicken, meist in Haufen liegenden Kommas und einzelnen längeren, mehr gerad verlaufenden Fäden; keine Spirillen.	Uebertragung am 2./10. 26./10. in beiden Typhusgläsern und in einem Choleraglase Wachsthum, im anderen Choleraglase keins.	+ + + —
(Nur Sublimatwatte.) 26./10. unverändert.	26./9. in beiden Typhusgläsern Reinculturen; die in den Choleragläsern ausgeschiedene Flüssigkeit enthält zahlreiche feine Kommas, das veränderte Eiweiss ausserdem zarte Spirillen.	Uebertragung am 26./9. 26./10. in allen (4) Gläsern Wachsthum.	+ + + +

Nr.	Nahrungsmittel	Reaction	Tag der Sterilisirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungsmittel (äussere Besichtigung)
15	Kuhkäse.	Sauer.	29./8.	1./9.	26./10. ohne Besonderheit.
16	Brodrinde.	Sauer.	29./8.	1./9.	26./9. Der Inhalt der Gläser erscheint (wegen ungenügender Anfeuchtung) ziemlich trocken.
17	Leitungswasser.	Neutral.	29./8.	1./9.	1./10. ohne Besonderheit.
18	Schinkenbrühe (salzig).	Sauer.	29./8.	1./9.	2./10. ohne Besonderheit. 13./11. Trübung in beiden Typhusgläsern.
19	Sülze (trübes Gallert, das nach dem Sterilisiren nicht wieder erstarrt).	Stark sauer.	29./8.	1./9.	26./10. ohne Besonderheit.
20	Reis in Fleischbrühe.	Schwach sauer.	29./8.	1./9.	13./9. ohne Besonderheit.
21	Erbsenbrei (mit Schinkenbrühe).	Sauer.	29./8.	1./9.	27./9. ohne Besonderheit.

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
(Nur Sublimatwatte.) 26./10. unverändert.	1./10. in dem einen Typhusglase einzelne, im anderen nestartig angehäufte Bacillen; in den Choleragläsern einzelne kurze dicke Bacillen, von denen es fraglich ist, ob sie veränderte Cholerabacillen darstellen.	Uebertragung am 1./10. 26./10. in keinem Glase Wachsthum.	—— ——
26./10. unverändert.	26./9. in beiden Typhusgläsern vereinzelte, bez. in Gruppen liegende Bacillen; in beiden Choleragläsern einzelne mehr gerade Bacillen, deren Herkunft zweifelhaft ist.	Uebertragung am 26./9. 5./10. nur in einem Typhusglase Wachsthum.	+— ——
1./10. unverändert.	1./10. in dem Bodensatz des einen Typhusglases wenig schlecht gefärbte Bacillen, in dem des anderen zahlreiche Bacillen, darunter einzelne gut gefärbte; in dem einen Choleraglase eine einzige grosse Spirille, im anderen einzelne schlechtgefärbte gerade Bacillen.	Uebertragung am 1./10. 5./10. in keinem Glase Wachsthum.	—— ——
2./10. unverändert.	2./10. in dem Bodensatz der Typhusgläser Massen gefärbter und ungefärbter Bacillen, in dem der Choleragläser undeutliche, äussert feine und schlecht gefärbte Kommas und Spirillen.	Uebertragung am 2./10. 5./10. nur in den Typhusgläsern Wachsthum.	++ ——
26./9. unverändert.	26./9. und 2./10. in beiden Typhusgläsern (Bodensatz) zahlreiche dicke Bacillen und Fäden, letztere zum Theil deutlich gegliedert (mit ungefärbten Zwischengliedern); in einem Choleraglase Massen auffallend langer, dicker und dünner Kommas und gewuudener Fäden, zum Theil in Nestern bei einander liegend, im anderen nichts. (Offenbar besteht für die Cholerabacillen die Neigung, Ballen zu bilden.)	Uebertragung am 26./9. 2./10. in beiden Typhus- und Choleragläsern Wachsthum.	++ ++
(Nur Sublimatwatte.) 13./9. in einem Typhusglase beginnende ringfömige Bräunung. 1./10. im anderen Typhusglase desgl.	2./10. in beiden Typhusgläsern zahlreiche Bacillen; nur in einem Choleraglase einzelne Bacillen und Spirillen.	Uebertragung am 2./10. 9./10. in beiden Typhusgläsern und in einem Choleraglase (in demselben, in welchem mikrosk. Bacillen nachweisbar waren) Wachsthum. Uebertragung am 13./10. 20./10. Ergebniss wie früher.	++ +—
12./9. Kupferwatte unten stark gebräunt. 27./9. Typhusgl.-Sublimatwatte mit braunem Ring, sonst wie früher.	27./9. in beiden Typhus- und Choleragläsern Massen von Bacillen und Fäden, bez. Kommas und Spirillen; Fäden und Spirillen zum Theil auffallend lang.	Uebertragung am 27./9. 2./10. in allen Gläsern Wachsthum.	++ ++

Nr.	Nahrungsmittel	Reaction	Tag der Sterilisirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungsmittel (äussere Besichtigung)
22	Kerbelrüben (Gemüse).	Sauer.	29./8.	1./9.	10./10. ohne Besonderheit.
23	Frisches, flüssiges Eiweiss (in Folge zu langen Sterilisirens stark gebräunt).	Alkalisch.	13./9.	14./9.	18./9. in mehreren Gläsern deutliche Culturen. 5./10. in sämmtlichen (je vier Typhus- und Cholera-) Gläsern Culturen. Die scharf umschriebenen Typhusculturen überschreiten die Impfstelle nur wenig; die Umgebung des Impfstiches in den Choleragläsern klärt sich auf, färbt sich gelb und erweicht.
24	Gewürzte Fleischbrühe (ging trübe durch's Filter.)	Sauer.	18./9.	19./9.	5./10. in beiden Typhusgläsern stärkere Trübung als in den Cholera- und Controlgläsern.
25	Frisch gekochtes Ei(weiss).	Alkalisch.	17./9.	19./9.	2./10. in allen Gläsern deutlich erkennbare Culturen, die in den vier Typhusgläsern scharf umgrenzt sind, oberflächlich liegen und die Infectionsstelle wenig überragen, in den vier Choleragläsern sich durch Aufhellung, Gelbfärbung und Erweichung der Umgebung des Impfstiches kennzeichnen.
26	Schnittbohnen (Gemüse).	Sauer.	20./9.	21./9.	20./10. ohne Besonderheit.
27	Milchgriesbrei ohne Zucker.	Sauer.	20./9.	21./9.	26./10. ohne Besonderheit.

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
(Nur Sublimatwatte.) 2./10. in einem Typhusglase ringförmige Bräunung.	10./10. in beiden Typhusgläsern Massen von Bacillen; in den Choleragläsern auffallend dicke Gebilde von allerhand wunderlichen Formen, zum Theil wie Bruchstücke von gewundenen Fäden erscheinend und mit rauhen Umrissen.	Uebertragung am 10./10. 13./10. in beiden Typhusgläsern und einem Choleraglase Wachsthum. Bei Wiederholung des Versuches am 20. u. 25./10. wurde Cholera nicht mehr übertragen.	+ + + —
20./10. unverändert.	20./10. Reinculturen.	Uebertragung am 20./10. aus je einem Typhus- und Choleraglase. 26./10. Wachsthum.	+ +
26./10. unverändert.	20./10. in beiden Typhusgläsern zahlreiche Bacillen und Fäden; in einem Choleraglase undeutliche Bacillen, im anderen Knäuel von Spirillen und Kommas, ausserdem einzelne stark veränderte Kommas und Spirillen (rosenkranzförmige Kokkenketten vortäusch.)	Uebertragung am 20./10. 23./10. in beiden Typhusgläsern und einem Choleraglase, und zwar dem, in welchem nur undeutliche Bacillen erkennbar waren, Wachsthum. Auch am 25./10. konnten entwickelungsfähige Bacillen aus dem anderen Choleraglase nicht übertragen werden.	+ + + —
26./10. in einem Typhusglase Sublimatwatte m. braunem Ring.	2./10. Reinculturen.	Uebertragung am 20./10. aus je einem Typhus- und Choleraglase. 25.|10. Wachsthum.	+ +
unverändert.	20./10. in beiden Typhusgläsern zahlreiche dicke lange Bacillen von unregelmässigem Aussehen (wie aus mehreren ungleich langen und dicken Stücken zusammengesetzt); in einem Choleraglase einzelne unförmliche Bacillen und Spirillen, sowie Gebilde, welche wie Bruchstücke von solchen aussehen; im anderen Choleraglase nichts.	Uebertragung am 20./10. 26./10. kein Wachsthum. Uebertragung am 25./10. 30./10. dasselbe Ergebniss.	— — — —
unverändert.	20./10. in allen Gläsern zahlr. Keime.	Uebertragung am 20./10. 26./10. in allen Gläsern Wachsthum.	+ + + +

Nr.	Nahrungsmittel	Reaction	Tag der Sterilisirung	Tag der Impfung mit Typhus u. Cholera	Beschaffenheit der geimpften Nahrungsmittel (äussere Besichtigung)
28	Milchgriesbrei gezuckert.	Sauer.	20./9.	21./9.	26./10. ohne Besonderheit.
29	Kartoffelstückchen (Brühkartoffeln).	Sauer.	20./9.	21./9.	26./10. ohne Besonderheit.
30	Dasselbe mit Schnittbohnen.	Sauer.	20./9.	21./9.	26./10. ohne Besonderheit.

Die Untersuchung hat sich in ähnlicher Weise auf andere pathogene Keime, welche vom Darmcanal aus schädlich wirken können, zu erstrecken.

Ferner bleibt noch zu untersuchen, wie sich nicht sterilisirte Nahrungsmittel, welchen Typhus- und Cholerakeime zugefügt wurden, verhalten, namentlich welchen Einfluss die übrigen aus der Luft in die Nahrungsmittel gelangten Keime auf die Entwickelung der genannten pathogenen Keime ausüben.

Diese Untersuchung, welche mehr den natürlichen Vorkommnissen Rechnung trägt, ist nach wenigen Versuchen, die ich nach dieser Richtung hin anstellte, ungleich schwieriger als diejenige, über welche die vorstehende Tabelle Auskunft giebt.

Hieran anschliessend wäre, um den natürlichen Verhältnissen noch näher zu kommen, der Erfolg des Verstäubens an Wäsche u. dergl. angetrockneter Typhus- und Cholerakeime in einem Raume, in welchem die unsterilisirten Nahrungsmittel offen aufgestellt sind, zu prüfen.

Meine Untersuchungen bezeichnen demnach nur den ersten Schritt zur Lösung der Frage, welcher nothwendig allen anderen vorausgehen musste.

Vielfach lässt sich aus dem äusseren Ansehen der geimpften Nahrungsmittel durchaus nicht erkennen, ob sich die ihnen zugefügten Keime erhalten und vermehrt haben. In diesen Fällen war man bisher allein auf die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung angewiesen. Hierbei kann es vorkommen, dass die Platinnadel die Impfstelle und deren nächste

Beschaffenheit der Watte	Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der geimpften Nahrungsmittel (mikroskopischer Befund)	Erfolg d. Uebertragung von Proben der geimpften Nahrungsmittel in Nährgelatine. (Bacteriolog. Ergebniss)	
20./10. unverändert. 13./11. Cholera-glas-Kupferwatte unten schwach braun gefärbt.	20./10. in beiden Typhusgläsern und einem Choleraglase zahlreiche Bacillen, im anderen Choleraglase Gebilde unbestimmter Form.	Uebertragung am 20./10. 26./10. in je einem Typhus- und Choleraglase (und zwar aus dem Glase mit zahlreichen Keimen geimpft) Wachsthum.	+ — + —
1./10. Typhusgl.-Kupferwatte unten braun. 26./10. Typhus-glas-Sublimat-watte desgl.	20./10. in beiden Typhusgläsern massenhafte Bacillen; in beiden Choleragläsern zahlreiche dicke Bacillen und Spirillen.	Uebertragung am 20./10. 23./10. in allen Gläsern Wachsthum.	+ + + +
26./10. Typhus-glas-Sublimat-watte unten bräunlich.	20./10. in allen Gläsern Massen von Keimen; die Cholerakeime vorwiegend in Knäueln, mit Spuren beginnenden Zerfalles.	Uebertragung am 20./10. 25./10. in allen Gläsern Wachsthum.	+ + + +

Umgebung, auf welche sich die Culturen mitunter beschränken, verfehlt. Ich habe in Fällen, in welchen der Nachweis von Keimen in den geimpften Nahrungsmitteln oder die Uebertragung aus denselben in Nährgelatine nicht sogleich gelang, letztere also unverändert blieb, die Probeentnahme wiederholt, allerdings fast ausnahmslos mit demselben Erfolge. Jedenfalls darf aus dem Misslingen nicht ohne Weiteres und mit Sicherheit darauf geschlossen werden, dass die dem Nahrungsmittel zugefügten Keime sämmtlich zu Grunde gingen.

In einzelnen Fällen kann auch die Beschaffenheit der zur Untersuchung gekommenen Nahrungsmittel die Erhaltung und das Wachsthum der eingebrachten Keime hindern; so scheint das gekochte Fleisch (Nr. 9) und die Brodrinde (Nr. 16) zu trocken, die Blutwurst (Nr. 11) zu fett gewesen zu sein. Auch ist zu bedenken, dass in allen derartigen Versuchen unbekannte Zufälligkeiten eine Rolle spielen können; so ist es z. B. unaufgeklärt geblieben, warum ab und zu nur in dem einen der beiden mit demselben Nahrungsmittel beschickten Gläser die Impfung von Erfolg war. Endlich ist des auffallenden Umstandes zu gedenken, dass die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein anscheinend gut erhaltener Keime darthun, eine Uebertragung derselben aber ohne Erfolg bleiben kann, wie in Nr. 26 (Schnittbohnen in Fleischbrühe).

Einzelne Nahrungsmittel liessen bei Betrachtung mit blossem Auge das Gedeihen der eingebrachten Keime erkennen, und zwar einerseits die ursprünglich klaren (z. B. Fleischinfus) oder bei ruhigem Stehen eine mehr

oder minder klare Schicht bildenden (z. B. Milch) Flüssigkeiten, in welchen nach der Impfung Trübung des gesammten Glasinhaltes eintritt, andererseits feste Nahrungsmittel mit glatter glänzender Oberfläche, wie Eiweiss, auf welchen das Heranwachsen von Culturen deutlich verfolgt werden kann. Es konnte aber auch noch aus einer anderen Erscheinung auf eine Zunahme der eingebrachten Keime geschlossen werden, nämlich aus der Verfärbung der Wattepfröpfe. Ich habe zuerst an Sublimatwatte, welche sich über gewöhnlichen in Nährgelatine gezüchteten Culturen des Typhusbacillus befand, beobachtet, dass sich ihre der Cultur zugewandte freie Fläche einige Tage nach der Impfung mit einem bräunlichen Anflug beschlägt, oder dass sich etwas höher in ihr ein bräunlicher Ring bildet; diese Bräunung wird mit dem Wachsthum der Culturen allmählich immer umfänglicher und tiefer; sie kann schliesslich so stark werden, dass der ganze Pfropf, soweit derselbe von Sublimatwasser durchdrungen ist, schwarzbraun erscheint.

Aehnliches tritt in den mit Kupferwatte verschlossenen Typhusgläsern ein und wird hier die anfangs bräunliche Farbe der Watte allmählich dunkel blaugrün.

Diese Verfärbungen, zu deren Entstehen es, nebenbei bemerkt, der Gegenwart von Fleischinfus in dem Nährboden nicht bedarf, werden durch Ammoniak bedingt. Sie treten auch in den Gläsern ein, welche gewisse mit Typhuskeimen geimpfte Nahrungsmittel enthalten, und es erscheint der Rückschluss berechtigt, dass da, wo sie beobachtet werden, auch eine Vermehrung der eingebrachten Keime stattgefunden hat.

Dieser Schluss erhielt in meinen Versuchen eine wesentliche Stütze durch die mikroskopische Untersuchung, welche fast ausnahmslos Bilder lieferte, wie sie aus Gelatine- oder Agar-Agar-Reinculturen der betreffenden Keime gewonnen werden.

Umgekehrt ist dagegen nicht mit der gleichen Sicherheit zu schliessen, dass da, wo die Verfärbung der Watte ausbleibt, auch keine Zunahme der Keime stattgefunden habe; es ist vielmehr denkbar, dass in gewissen Nahrungsmitteln die Typhuskeime bei ihrem Wachsthum kein Ammoniak entwickeln, oder dass das Gas aus irgend einem Grunde, z. B. weil in zu geringer Menge vorhanden, an der Watte nicht in die Erscheinung tritt. Wie in Typhusgläsern, erfolgt, wenn auch in weit geringerem Grade, in Choleragläsern eine Verfärbung der Kupferwatte, und zwar bräunt sich deren der Cultur zugewandte Fläche, während die Sublimatwatte unverändert bleibt. Diese Bräunung wird durch Schwefelwasserstoff verursacht. (Mit Bleiessig getränkte Watte wird geschwärzt.)

Die nähere Betrachtung der vorstehenden Tabelle ergiebt, dass von den 30 als Nahrungsmittel aufgeführten Stoffen, genau genommen, 4 (Nr. 7,

10, 12 und 13) in Abzug zu bringen sind, da die reine, bezw. alkalisch gemachte Fleischabkochung in dieser Form nicht genossen wird. Unter den übrig bleibenden 26 befinden sich Eiweiss dreimal (Nr. 14, 23 und 25), Fleischbrühe zweimal (Nr. 6 und 24), Reis in Fleischbrühe zweimal (Nr. 4 und 20), ein und derselbe Milchgries, einmal ohne, das andere Mal mit Zucker (Nr. 27 und 28), und ein und dieselben Kartoffelstückchen, einmal ohne, das andere Mal mit Schnittbohnen (Nr. 29 und 30). Die den Kartoffelstückchen zugesetzten Bohnen wurden den unter Nr. 26 aufgeführten entnommen.

Ergebnisse.

Als wichtigstes Ergebniss meiner Untersuchungen geht aus der Tabelle hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der untersuchten Nahrungsmittel als mehr oder minder gute Nährböden für Cholera und Typhus zu betrachten sind. Zur Zeit der Uebertragung, also mindestens 4 bis 5 Wochen nach der Impfung, waren augenscheinlich zu Grunde gegangen:

a) sowohl der Typhus- als der Cholerakeim auf Kuhkäse (Nr. 5), in Leitungswasser (Nr. 17) und in Schnittbohnen (Nr. 26);

b) der Typhuskeim allein auf Steinpilzen Nr. 8);

c) der Cholerakeim allein auf rohem Rindfleisch (Nr. 1), Kartoffeln (Nr. 5), Blutwurst (Nr. 11), in Fleischinfus (Nr. 12), auf Brodrinde (Nr. 16) und in Schinkenbrühe (Nr. 18).

In einzelnen Fällen enthielt nur das eine der beiden geimpften Gläser lebensfähige Keime, und zwar a) von Typhus: Brühreis (Nr. 4), Blutwurst (Nr. 11), Brodrinde (Nr. 16) und gezuckerter Milchgries (Nr. 28); b) von Cholera: Brühreis (Nr. 4 und 20), gekochtes Rindfleisch (Nr. 9), Fleischinfus (Nr. 13), Kerbelrüben (Nr. 22), gewürzte Fleischbrühe (Nr. 24) und gezuckerter Milchgries (Nr. 28).

Bei allen übrigen Nahrungsmitteln gelang der Nachweis lebensfähiger Keime in sämmtlichen geimpften Gläsern; diese Nahrungsmittel, Milch (Nr. 2), Fleischklösschen (Nr. 3), gewürzte Fleischbrühe (Nr. 6), alkalisch gemachtes Fleischinfus (Nr. 7), Fleischinfus (Nr. 10), Eiweiss (Nr. 14 und 23), Sülze (Nr. 19), Erbsenbrei mit Schinkenbrühe (Nr. 21), Milchgries (Nr. 27) und Kartoffelstückchen ohne und mit Schnittbohnen (Nr. 29 und 30), dürfen wohl als gute Nährböden für den Typhus- und Cholerakeim gelten.

Rechnet man hierzu ausserdem mindestens diejenigen Nahrungsmittel, in denen sich ausnahmslos der eine oder der andere der beiden überimpften Keime lebensfähig erhielt oder Verfärbung des Wattepfropfes eintrat, so ergiebt sich für Typhus noch rohes Rindfleisch (Nr. 1), Kartoffeln (Nr. 5), gekochtes Rindfleisch (Nr. 9), Fleischinfus (Nr. 12 und 13), Schinkenbrühe

(Nr. 18), Brühreis (Nr. 20), Kerbelrüben (Nr. 22) und gewürzte Fleischbrühe (Nr. 24), und für Cholera gezuckerter Milchgries (Nr. 28).

Es erscheinen dann von den 30 untersuchten Nahrungsmitteln (incl. 4 Proben Fleischinfus) als gute Nährböden

für den Typhus- und Cholerakeim mindestens 12, ausserdem
für den Typhuskeim allein 9 und
für den Cholerakeim allein mindestens 1.

Unverkennbar sind im Allgemeinen die von mir untersuchten Nahrungsmittel bessere Nährböden für den Typhus- als für den Cholerakeim. Damit steht in Einklang, dass in älteren, aber gleichalterigen Culturen des Typhus- und Cholerakeimes häufiger nur der Cholerakeim abgestorben ist.

Am Schlusse hebe ich noch in Kürze einige bei meinen Untersuchungen beobachtete auffallende Vorkommnisse hervor: Die Länge und Dicke der Keime war in den verschiedenen Nährböden sehr verschieden. Namentlich erschienen in einzelnen Nahrungsmitteln, z. B. in Brühreis (Nr. 4), die Cholerakeime auffallend lang und dick, sowie in allerhand wunderlichen Gestaltungen (bis zur Kugelform zusammengerollt).

Ich glaube, dass derartige Formen im Allgemeinen auf ungünstigen Nährboden hindeuten, bin aber dessen, solange die Keime andere deutliche Zeichen des Zerfalles vermissen lassen, nicht sicher, zumal wenn die Fortzüchtung solchen Materials noch nach Monaten ausnahmslos gelingt.

Hierbei gedenke ich einer von mir vor Jahren beobachteten Cultur des Cholerakeimes in Blutserum, in welcher die reichlich gewucherten, zu geradezu erstaunlicher Länge und Dicke herausgewachsenen Spirillen vielmehr den Eindruck ganz besonderen Gedeihens erweckten. Sehr bemerkenswerth ist der Unterschied des Wachsthums von Typhus- und Choleraculturen auf Eiweiss. Während erstere nur ein wenig ausgedehntes Oberflächenwachsthum zeigen, begeben sich die Cholerakeime sofort in die Tiefe und durchdringen schliesslich den gesammten Nährboden.

Schwarzenberg, November 1888.

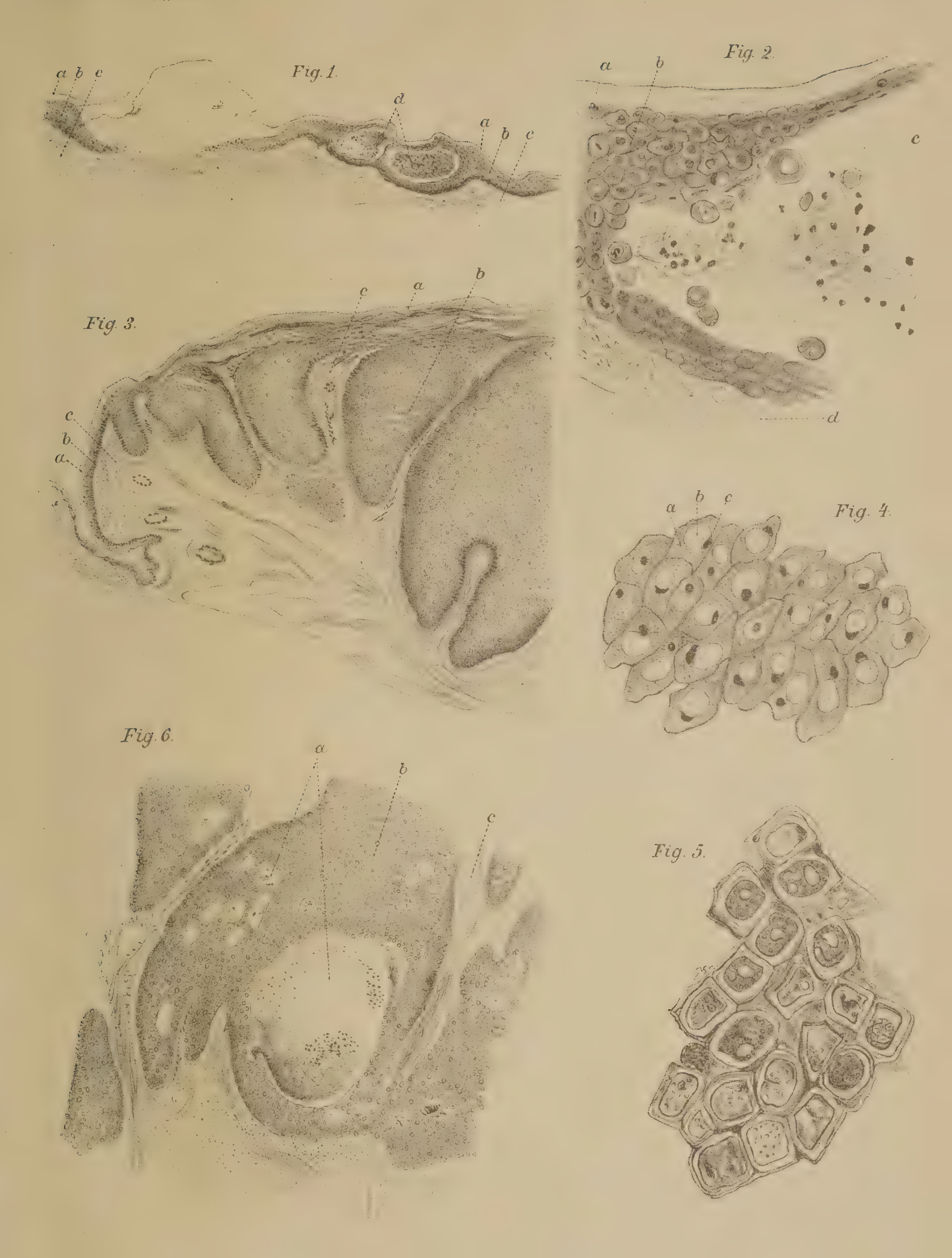
Bemerkung.

Mit Bezug auf meine Ausführung in Bd. V *dieser Zeitschrift*, S. 299, erkläre ich hiermit auf Wunsch des Hrn. Dr. Julius Lehmann in Kopenhagen gerne, dass besagter Forscher schon vor Würzburg, wenn auch nur für eine kleinere Bevölkerungsgruppe, die Thatsache gefunden und auf ihre Wichtigkeit aufmerksam gemacht hat, dass die relative Schwindsuchtssterblichkeit (im Verhältniss zu den Lebenden) ihre Höhe nicht, wie man früher annahm, zwischen dem 20. bis 35. Lebensjahre erreicht, sondern dass sie bis in's hohe Alter steigt und dann erst abnimmt. Würzburg seinerseits hat diese Thatsache für den ganzen preussischen Staat festgestellt.

Dr. Cornet.

Berichtigungen.

Seite 4, Zeile 17 von oben (bezügl. Typhoidfieber-Sterblichkeit) lies: 13 statt 100.
„ 26, „ 21 „ „ lies: sowohl statt soweit.
„ 62, „ 17 „ unten „ äussersten statt äusseren.
„ 192, „ 4 „ oben „ ergebensten statt angebrachten.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Gazzone del.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig.1. Fig.2. Fig.3. Fig.4.

Fig.5. Fig.6. Fig.7. Fig.8.

Fig.9. Fig.10. a b Fig.11.

Fig.12. Fig.13. Fig.14.

Fig.15. Fig.16. a b Fig.17. a b

Fig.18. a b Fig.19. a b Fig.20.

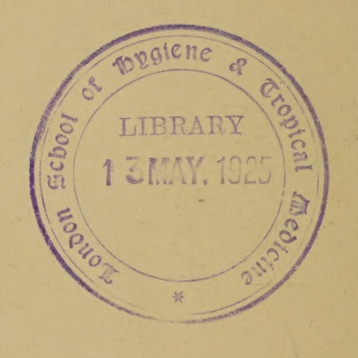
Verlag Veit & Comp. Leipzig





Verlag Veit & Comp. Leipzig




London School of Hygiene & Tropical Medicine
LIBRARY
13 MAY. 1925


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

